FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1928-1929

THÈSE

N° 32

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 10 Mai 1929, à 18 heures

PAR CARBONNEL (Jules-Ernest-Narcisse)

Né le 20 Novembre 1902, à Lille

Les Accidents nerveux

subits au cours des

Insufflations du Pneumothorax thérapeutique

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET

Suffragants { MM. INGELRANS
DUHOT
LEGRAND

LILLE

Imprimerie PLATEAU, 29, Rue Kuhlmann

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1928-1929

THÈSE

N° 32

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 10 Mai 1929, à 18 heures

PAR CARBONNEL (Jules-Ernest-Narcisse

Né le 20 Novembre 1902, à Lille

Les Accidents nerveux

subits au cours des

Insufflations du Pneumothorax thérapeutique

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET

Suffragants { MM. INGELRANS, DUHOT, LEGRAND

LILLE

Imprimerie PLATEAU, 29, Rue Kuhlmann

1929

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ de MEDECINE et de PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✪). — Assesseur : M. Gérard E. (✲, I. ✪).

Clinique médicale :	MM. Carrière (O. ✲, I. ✪),	professeur.
	Combemale (O. ✲, I. ✪, M),	id.
Clinique chirurgicale :	Gaudier (✲, ♿, I. ✪)	id.
	Lambret (C. ✲. I. ✪),	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques :	Charmeil (✲, I. ✪),	id.
Clinique obstétricale :	Bué (✲, I. ✪),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif :	Surmont (✲, I. ✪, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires :	Potel (✲, ♿, I. ✪),	id.
Anatomie pathologique et Pathologie générale :	Curtis (✲. I. ✪),	id.
Physiologie :	Dubois (I. ✪),	id.
Anatomie :	N...	
Histologie :	Debeyre (O. ✲, ♿, A. ✪),	id.
Chimie minérale et Toxicologie :	Vallée (✲, I. ✪),	id.
Chimie organique :	Polonovski (✲ A. ✪),	id.
Matière médicale et Botanique :	Fockeu (✲, I. ✪, ❁, ✠),	id.
Pharmacie et Pharmacologie :	Gérard (Ernest), (✲, I. ✪),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique :	Desoil (✲, I. ✪),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance :	Paucot (A. ✪)	id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie :	Le Fort (C. ✲, ♿, I. ✪, O ✠),	id.
Clinique psychiâtrique :	Raviart (✲, I. ✪),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✪),	id.
Thérapeutique :	Ingelrans (I. ✪),	id.
Médecine opératoire :	Vanverts (✲, I. ✪),	id.
Hygiène et Bactériologie :	Pierret (I. ✪),	id.
Médecine légale.	Leclercq (✲, ♿, I. ✪),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Bédart (O. ✲, I. ✪, ✠), Morvillez (A. ✪).

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM. Painblan,	
Clinique des maladies du système nerveux :	Ingelrans (I. ✪),	professeur
Clinique oto-rhino-laryngologique :	Debeyre M. (O. ✲, ♿, I. ✪)	id.
Crenothérapie et Climatothérapie :	Duhot (I. ✪),	id.
Chimie analytique :	Polonovski (♿, A. ✪),	id.
Physique pharmaceutique :	Sonneville (A. ✪),	id.
Parasitologie :	Lavier (♿).	id.
Déontologie :	Bertin (✲, I. ✪),	id.
Physique médicale :	Fabre, (✲, I. ✪,	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✲, I. ✪), Combemale (O ✲, I. ✪, ff.) P. Charmeil (✲, I. ✪),

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✲, I. ✪), Calmette (C ✲), Lesceur (I. ✪), Baudry (✲, I. ✪, ✠), Dubar (O. ✲, I. ✪), Verdun (✲, I), Debierre (✲, I. ✪), Doumer (✲, I. ✪), Curtis (✲, I. ✪), Lemoine (✲ I. ✪).

Agrégés en exercice :

MM. Duhot (I. ✪), Gérard M. (♿, ✲, I. ✪), Combemale P., Cordier. Doumer Ed. (♿, A. ✪). P. Delannoy (A. ✪), Paquet (♿, I. ✪), Bertin (✲), Legrand (♿, ✠, A. ✪), Swynghedauw (I. ✪, ♿), Lavier (♿).

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MON PÈRE,

A MA MÈRE,

En souvenir des sacrifices qu'ils ont faits pour moi et de l'exemple qu'ils m'ont donné.

A MA FIANCÉE

Ma future Collaboratrice.
En gage de notre bonheur futur.

A Monsieur le Professeur MINET

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Mon Président de Thèse

A Monsieur le Professeur INGELRANS

Professeur de Thérapeutique

A Monsieur le Professeur DUHAUT

Professeur Agrégé, chargé du Cours de Climatologie

A Monsieur le Professeur LEGRAND

Professeur Agrégé, chargé du Cours de Pathologie interne

A Monsieur le Docteur G. LOUIS,

A Monsieur le Docteur F. GUGELOT,

En souvenir des conseils de droiture qu'ils m'ont donnés. Leur exemple fut pour moi la meilleure des leçons.

A MES CAMARADES

INTRODUCTION

Nous n'étudierons que les accidents qui se produisent au moment de l'introduction de l'aiguille, pendant l'insufflation ou dans les heures qui suivent. Nous éliminerons les accidents qui se produisent après une échéance assez longue, tels que : l'hydropneumothorax, fistules, etc...

« Dès la deuxième moitié du XIX^e^ siècle, époque à laquelle les interventions sur la plèvre sont entrées dans le domaine pratique, les opérateurs ont eu à enregistrer des accidents nerveux, convulsifs et paralytiques.. »

» Bœrhave, Hoffman, Sauvage, Boquillon, Prochaska, Graves, Mascario avant 1850, Robinson en 1859, Potain en 1861, Roger en 1864, en ont rapporté les premières observations (1). »

Dès 1898, Cestau (2) en mentionnait 86 cas.

Depuis, Cordier, dans sa thèse inaugurale, en pouvait réunir 79 ; c'est dire la fréquence relative des accidents

(1) Thèse du D^r^ Suzanne ARMAND, Paris 1921.

(2) CESTAU, *Gazette des Hôpitaux*, 1898, p. 101. (Accidents nerveux au cours empyem).

auxquels on s'expose « en pratiquant le plus petit traumatisme pleural » (1).

Depuis, Croizier a repris la question et a refait les expériences faites par Cordier.

Les résultats très intéressants, ainsi que les théories permettant d'expliquer les accidents, se trouvent dans la *Revue de la Tuberculose*, août 1927, n° 4, 3e série, tome VIII.

---

(1) Fernand BESANÇON, Robert AZOULAY et Jean CHABAUD, *Revue de la Tuberculose*, août 1925, n° 4.

CHAPITRE PREMIER

LES ACCIDENTS NERVEUX SUBITS AUX COURS DES INSUFFLATIONS DU PNEUMOTORAX THÉRAPEUTIQUE

Les auteurs ont adopté une certaine classification que nous conserverons :

1° *Syncopes,* souvent mortelles.
2° *Paralysies* hémi, mono et paraplégies.
3° *Accidents convulsifs.*

Dans les deux derniers cas, on a pu observer de l'*amaurose passagère.* (Forme sensorielle.)

Etiologie.

Quelle est la fréquence de ces cas?

Nous emprunterons les chiffres de J. Chabaud (*Revue Tuberculose,* oct. 1926, 3e série, tome VIII, p. 747).

Statistique.

I. — *Fréquence des accidents dans les diverses interventions.*

30 par ponctions.
59 par lavages pleuraux.
3 au cours d'interventions pulmonaires.
22 par pneumothorax.
7 survenus spontanément au cours d'affections pleuro-pulmonaires sans intervention médicale provocatrice.

II. — *Nombre d'accidents par forme, quelle que soit l'intervention.*

Nous avons adopté, pour classer ces manifestations nerveuses, la division classique en formes : syncopale, convulsive et paralytique ; mais c'est là une classification très imparfaite, parce qu'extrêmement schématique. En réalité, on observe rarement des cas purs, et le plus souvent on a affaire à une symptomatologie complexe, où les différentes formes sont plus ou moins combinées avec prédominance de tel ou tel syndrome.

1° Forme syncopale.

Elle englobe 20 pour cent des cas avec une proportion de quatre cinquièmes de mort. Dans cette forme, les accidents sont sept fois plus fréquents au cours des ponctions que dans les cas de lavage de la plèvre.

Cette forme est retrouvée à l'état pur, dans un quart des troubles nerveux subits observés au cours du pneumothorax artificiel.

2° Forme convulsive.

Elle survient dans 40 pour cent des cas avec un peu moins de la moitié de mort. Elle est beaucoup plus fréquente au cours des lavages, que des ponctions pleurales ; environ 2,5 fois plus. Elle existe associée aux manifestations comateuses et paralytiques dans la moitié des observations concernant les accidents survenus au cours du pneumothorax artificiel ; dans ce genre d'intervention on l'observe très rarement dans sa forme pure.

3° Forme paralytique.

Elle peut apparaître d'emblée, mais le plus souvent elle est accompagnée de syncopes et d'accidents convulsifs. Dans la majorité des observations, la paralysie revêt une

forme hémiplégique et siège du côté opposé à l'hémithorax traumatisé.

A côté de ces formes, il existe très rarement des troubles à allures paraplégiques. Les accidents peuvent être transitoires, ce qui a permis à Lenormant (1) de parler d'hystérotraumatisme, mais souvent ils sont organiques. Les observations récentes d'I de Joug et de Jaquelin (2), de Lereboullet et Tournay (3), de nous-même, sont démonstratives et permettent de penser que, si dans les dernières on a pu démontrer fréquemment leur nature organique, il devait en être de même dans une très grande proportion des cas relatés antérieurement.

III. — *Nombre d'interventions pleurales antérieures faites sans aucun trouble.*

1° *Lavages pleuraux:* A peine un tiers des accidents surviennent à la première intervention; dans les deux tiers restants, ils se sont manifestés au n^e lavage, *n* étant toujours un nombre très grand.

2° *Ponctions exploratrices ou évacuatrices:* Les manifestations surviennent dans les deux tiers des cas à la première ponction; dans le tiers des observations restantes, elles sont survenues quatre fois à la deuxième et une fois à la quatrième.

3° *Pneumothorax:* Dans les 22 cas relevés par nous, les troubles nerveux sont survenus: deux fois à la première insufflation; quatre fois à la deuxième; deux fois à la quatrième; deux fois à la cinquième; deux fois à la septième; dix fois à la huitième; il faut d'ailleurs noter que, dans un

(1) Lenormant, *Journal de Chirurgie*, 1909.

(2) I de Joug et Jacquelin, loc. cit.

(3) Lereboullet et Fournay, loc. cit.

seul cas le pneumothorax était compliqué d'épanchement et qu'aucun des collapsus n'avait une origine spontanée.

IV. — *Récidives observées au cours d'interventions postérieures.*

Dans les ponctions exploratrices et évacuatrices, il n'est fait explicitement mention, que d'un cas où une intervention ultérieure à l'accident ait été pratiquée ; encore avait-on fait de la morphine préventive. Il n'est pas survenu d'accidents. Dans les lavages de la plèvre, on ne trouve le plus souvent aucun indice permettant de supposer qu'il a été fait des interventions ultérieures. Néanmoins, dans cinq cas, où il était survenu des accidents au n^e lavage, l'observation mentionne une nouvelle tentative : il est *survenu constamment* une aggravation des phénomènes observés précédemment ; dans quatre cas, l'issue a été fatale à la $n^e + 1^{re}$ intervention.

Dans le pneumothorax, Cordier (1) relate le cas d'un malade, qui, au cours d'insufflations, à deux interventions successives, a présenté des crises convulsives. Dans un des deux cas rapportés par Siébert, un de ses malades a présenté, quatorze mois après l'insufflation ayant provoqué un accident paralytique avec ictus au cours d'une ponction insufflatrice, des troubles convulsifs, à évolution mortelle. Dans un cas relaté par nous, de très nombreuses ponctions insufflatrices ont été effectuées ultérieurement sans incident.

Dans le cas de Laubry et Bloch, où le malade avait fait spontanément une crise au cours d'une affection pleurale, une ponction évacuatrice n'a provoqué aucun signe nerveux.

---

(1) Cordier, loc. cit.

V. — *Fréquence suivant l'âge.*

0 à 9 ans	Ponctions	Lavages pleuraux	Pneumo
10 à 19	5	6	»
20 à 29	3	7	1
30 à 39	3	15	3
40 à 49	1	9	7
50 à 59	3	3	»
60 à 69	1	2	1
70 à 79	1	»	»
Adultes	7	2	7

VI. — *Date d'apparition des accidents.*

1° Dans la *ponction.* — Dix-neuf fois ils sont survenus pendant l'intervention, le plus souvent même au moment de la pénétration de l'aiguille ou du trocart ; une fois pendant les dix premières minutes ; une fois trente minutes après ; une fois une heure et demie après ; deux fois le quatrième jour ; une fois le seizième jour.

2° *Dans les lavages pleuraux.* — On les a observés trente-six fois immédiatement ; une fois trente minutes après ; une fois le premier jour ; une fois le deuxième.

3° *Dans le pneumothorax.* — Vingt fois sur vingt-deux, ils ont été immédiats ; une fois ils sont survenus cinq à dix minutes après la ponction insufflatrice ; une fois six heures après.

VII. — *Fréquence suivant les sexes.*

1° *Ponctions.* — Même fréquence chez les hommes que chez les femmes.

2° *Lavages pleuraux.* — Trois fois plus d'hommes que de femmes, mais l'homme ne présente-t-il pas plus de pleurésies purulentes que la femme?

3° *Pneumothorax.* — Nombre égal d'accidents dans les deux sexes.

(Jean Chabaud. — *Revue Tuberculose,* octobre (1926)

Nous pouvons faire quelques remarques tirées de tout ce qui précède.

1° *Les accidents ne sont pas prévisibles,* sauf dans certains cas où ils se sont déjà produits au cours d'interventions antérieures. En effet, dans ces cas, il faut les redouter beaucoup.

Cas personnel (1) : une femme présentait à chaque insufflation des phénomènes syncopaux, ce qui amena l'opérateur à cesser la cure, malgré l'insistance de la malade qui voulait continuer malgré tout.

2° *Ils peuvent se produire à n'importe quel âge* et aussi bien chez la femme que chez l'homme.

3° *Ils n'ont aucune tendance à se produire à une intervention plutôt qu'à une autre.*

n^e piqûre — n pouvant être la première,
n pouvant être très grand.

Obs. personnelle (2) : L'accident se produit à la fin du traitement, au moment où l'état satisfaisant du malade allait faire cesser le traitement : les signes de tuberculose étaient à peu près entièrement disparus.

---

(1) Dr Legrand.
(2) Dr Legrand.

DESCRIPTION CLINIQUE

Nous allons passer maintenant aux différentes formes d'accidents pouvant se produire au moment et à l'occasion des interventions sur l'appareil respiratoire et en particulier sur la plèvre.

A. — **La syncope.**

La syncope est toujours un accident grave, souvent mortel.

Elle peut se produire : 1° *au moment où l'aiguille perce la paroi* (parfois même avant, Obs personnelle (1), la malade tombe en syncope au moment où l'opérateur appuie le trocart sur la peau, avant que celle-ci soit percée).

2° D'après l'étude des observations suivantes, on remarque souvent les accidents, après plusieurs tentatives infructueuses faites pour trouver l'espace pleural libre, au moment où l'on replace l'aiguille pour la deuxième, la troisième, la n^e fois.

Pendant les tentatives infructueuses, on note toujours des troubles de la pression manométrique, comparativement à celles qu'on avait observées précédemment.

Nous pouvons citer quelques observations relatant des accidents syncopaux. Nous trouvons dans la *Revue de la*

(1) Dr Legrand.

Tuberculose, août 1925, article de Fernand Besançon, Robert Azoulay et Jean Chabaud :

Observation I

(*Revue de la Tuberculose,* août 1925)

(Syncope mortelle au cours de la quantième insufflation d'un pneumo artificiel)

Femme 35 ans. Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse unilatérale gauche excavée au niveau du lobe supérieur.

Les premières insufflations donnent une pression négative : — 20, — 14. 250 cc. à chaque insufflation.

Quelques jours après le début, pleurésie du côté droit. Liquide séro-fibrineux sans bacilles de Koch.

Le pneumothorax est intorrompu pendant quinze jours.

L'épanchement se résorbe spontanément.

Le traitement est repris.

L'état général s'améliore.

Collapsus total, sauf au niveau de l'apex avant l'ultime intervention.

L'aiguille est enfoncée sur la ligne axillaire (8/10 de mm. de diamètre, 35 mm.), enfoncée à fond.

Oscillations autour de 0.

L'opérateur retire l'aiguille de 5 millimètres, les oscillations disparaissent.

On replace le mandrin, l'aiguille est enfoncée. Pas d'oscillation. La malade se plaint de râles. Gros ronchus trachéaux.

Brusquement, la malade devient cyanotique, noirâtre, jugulaires saillantes, de la grosseur du petit doigt, les yeux sont révulsés, les pupilles fortement dilatées. Le corps ébauche un mouvements d'extension généralisé. Trente secondes plus tard, plus

de respiration, ni de battements cardiaques; rien ne peut parvenir à la ranimer.

Autopsie. — *Poumon droit:* Quelques granulations grisâtres diminuées.

Poumon gauche: A 2 ou 3 centimètres en arrière du lieu de ponction, bride vélamenteuse, falciforme, ignorée radiologiquement. Aucun épanchement pleural. Le reste de la plèvre a un aspect normal permettant de nier la rupture d'adhérence.

A la coupe, caverne remplie de pus, près du dôme, non collabée par le pneumothorax.

Rien à signaler ailleurs.

Donc la malade est morte pendant qu'on replaçait l'aiguille la seconde fois, et sans qu'on ait injecté d'air.

Observation II (Dumaret et Murard)

(La pratique du pneumothorax thérapeutique)

Une injection de 100 cc. d'azote avait été faite sans incidents à une malade porteuse d'un pneumothorax depuis dix mois. La pression pleurale, qui était de + 10 avant l'injection, avait été portée à + 30 pour lutter contre la tendance qu'avait le poumon de faire de la réexpansion.

En s'asseyant sur la chaise longue, la malade dit brusquement qu'elle se trouve mal. Etendue immédiatement tête basse, elle présente quelques secousses des lèvres, surtout vers la commissure droite et meurt malgré tous les efforts faits pour la ranimer.

Il n'y avait aucun malaise pendant l'insufflation, une pression de + 30 avait déjà été établie quinze jours auparavant lors d'une insufflation.

Ici, la malade meurt après l'insufflation.

Observation III (J. Chabaud)

(*Revue de la Tuberculose,* oct. 1926, p. 754)

Femme atteinte de tuberculose cliniquement unilatérale gauche. Traitée par pneumo pendant deux mois environ. La malade est grasse.

D'après les indications de la malade, on prend une longue aiguille de Küss, qui est enfoncée directement sur la ligne axillaire antérieure. Petites oscillations autour de 0 et légèrement négatives.

L'opérateur veut retirer l'aiguille et passer à la radio. La malade insiste. On lui insuffle lentement une centaine de cc. d'air sous une pression positive de quelques centimètres d'eau. La malade pâlit brusquement et ne répond plus aux questions. Perte absolue de connaissance, pouls imperceptible. On essaye de réaspirer de l'air. L'aiguille est retirée et contient du sang. Huile camphrée; caféine; inhalations d'oxygène. Le pouls revient plus ample et moins précipité.

Cinq à six minutes après l'ictus, respiration stertoreuse, déviation des globes oculaires vers la droite. Paralysie faciale droite: membre supérieur droit: diminution des réflexes tendineux avec placards cyanotiques; membre inférieur droit: diminution du réflexe rotulien; Babinski: positif à droite et à gauche. Troubles sphinctériens: émission d'urine.

Quelques minutes après, a déviation se corrige, apparaît un nystagmus horizontal; vomissements. Quarante-cinq minutes après, la paralysie faciale persiste avec nystagmus horizontal. La respiration est stertoreuse; pouls ample et bien frappé. Pas de température. La malade reste dans le coma jusqu'à 23 heures, moment où se produit la mort, soit 12 heures après l'insufflation.

Autopsie. — Symphyse complète. Plèvre gauche : aucune chambre de décollement. Tuberculose ulcéreuse de tout le poumon.

Du côté droit, dissimulation de granulations jaunes dans tout le champ pulmonaire, avec maximum de confluence dans la région hilaire.

Encéphale: Aspect normal des vaisseaux, pas de lésions méningées, il n'existe pas de lésions macroscopiques de l'axe cérébro-bulbaire.

(Observation IV (Dr R. Legrand)

(Pleurésie séro-fibrineuse ; tentative de ponction au trocart ; syncope grave)

En octobre 1926, je suis appelé à Ronchin, dans la banlieue de Lille, pour voir M. N..., âgé de 54 ans, qui était atteint de pleurésie séro-fibrineuse droite. Il s'agissait d'un homme sans passé pathologique important, soigné pour une bacillose fibreuse, sans gros trouble de l'état général. Après un refroidissement, il avait présenté une température élevée et son médecin avait vu peu à peu se former un épanchement assez abondant. Au moment de l'examen, celui-ci remontait jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, entraînant une gêne respiratoire sensible. Le pouls était à 100, régulier, bien frappé; les bruits du cœur normaux. La tension au pachon atteignait 18-10. Une ponction exploratrice montra un liquide séreux à réaction de Rivalta positive. L'évacuation de la plèvre est fixée au lendemain. Le malade était à cette époque apyrétique. Le lendemain, cette évacuation est tentée sur le malade couché; à l'aide du petit trocart de l'appareil de Potain, après injection au malade d'huile camphrée morphine.

A peine le trocart est-il appliqué sur la paroi thoracique que le malade pâlit, se trouve mal et perd connaissance. Le trocart n'avait cependant pas pénétré dans la peau; la pénétration avait été gênée par le gril costal contracté à l'extrême. Pendant trois quarts d'heure, le malade resta en aspect de mort apparente, les pupilles dilatées, les téguments livides, cireux, couvert de plaques de cyanose variant dans leur étendue et leur distribution. Le pouls rare, imperceptible; les inspirations extrêmement espacées. Ce n'est que lentement, par la respiration artificielle longtemps prolongée, par des injections d'éther, de caféine et d'huile camphrée, que s'effectua le retour à la vie et à la connaissance.

J'ajoute que ce malade était extrêmement pusillanime et attendait la ponction dans un état d'anxiété extrême que la morphine n'avait pas calmé.

Observation V (Dr René Legrand)

(Tuberculose pulmonaire aiguë gauche; pneumothorax artificiel: deux insufflations sans incidents; syncope grave à la troisième insufflation; syncope tardive).

Madame H..., de Lambersart, m'est adressée le 22 août 1928, par le Docteur V... Elle est atteinte de tuberculose étendue ulcéro-caséeuse de la partie supérieure et moyenne du poumon gauche. Les phénomènes généraux sont marqués. T° : 39. Le pouls à 100, petit, dépressible. Les bruits du cœur sont normaux : Mx 12, Mn 8. L'état général laisse beaucoup à désirer. Mais le poumon droit se montre intact et le diaphragme gauche a une bonne mobilité. Le pneumothorax artificiel est tenté. La première insufflation, faite le 27, toute au trocart de Küss, se passe sans incident. Par la ponction dorsale on trouve la plèvre libre, en pression négative, avec grandes oscillations. 400 cc. d'air sont introduits avec une pression terminale de — 6. Huit jours plus tard, nouvelle insufflation, qui se passe aussi simplement. 100 cc. d'air sont introduits. La pression initiale de — 10 fait place à une pression de + 0. Cependant, durant toute cette insufflation, la malade s'est plainte d'une douleur vive au niveau de l'aiguille. Le 24 septembre, nouvelle insufflation. Sitôt le trocart introduit, la malade se plaint d'une douleur vive, qui nous décide à retirer aussitôt l'instrument. La malade est remise sur le dos. Un nouveau trocart est choisi et flambé, la malade est à nouveau remise en position pour la ponction. La peau est désinfectée et au moment où le doigt cherche un espace pour la ponction, la malade se sent mal. Les yeux deviennent vitreux, les pupilles se dilatent. Elle perd connaissance; pas de pouls ni de respiration. Malgré la respiration artificielle, l'éther, la caféine, cet état

dura quarante minutes environ et ce n'est que très lentement que se fit le retour à la connaissance. A aucun moment le trocart n'avait été relié au réservoir à gaz. Il n'avait pas séjourné dans la paroi, ayant été retiré aussitôt que la malade avait accusé la douleur.

B. — **Syncope avec convulsion.**

Nous pouvons maintenant donner une observation ayant trait à une syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre, par MM. André Cam et Pierre Hillemaud (*Gazette des Hôpitaux*, 11, 13 juillet 1922, n° 54).

Observation VI

Malade de 22 *ans.* Le 21 février, début brusque de la maladie en pleine santé apparente. Céphalée, mal de gorge, violents frissons qui durent toute la nuit avec vomissements et diarrhée. Le lendemain, violent point de côté à droite, toux, dyspnée, expectoration sanglante.

Le médecin pratique une ponction exploratrice le 28 février, et retire à droite un liquide purulent. Le malade entre à l'hôpital. T° 38°6. Pouls 118. 56 respirations. Expectoration abondante, purulente, teintée de sang. Amplitude des mouvements respiratoires diminuée à droite. Matité dans l'hémithorax droit, partie inférieure. Pas de vibrations. Diminution du murmure vésiculaire. Souffle à tonalité aiguë aux deux temps de la respiration et à la partie moyenne du thorax, se renforce à la toux et s'accompagne de râles sous-crépitants. A gauche et en arrière, souffle surtout expiratoire et râles humides après la toux.

Aucune maladie antérieure. Enfant mort à six mois, de méningite tuberculeuse. Mari bien portant.

On pratique une ponction blanche à la base droite. A la radioscopie, pommelures à droite sans signes d'épanchement pleural.

Le 1er mars, examen des crachats: Pneumocoque en abondance.

On porte le diagnostic de bronco-pneumonie à pneumocoques. Mais l'intensité de la dyspnée et l'atteinte profonde de l'état général fait penser à la possibilité d'une tuberculose aiguë.

La recherche du bacille de Koch est négative. L'état général reste mauvais; la température présente des oscillations entre 38° et 39°; amaigrissement. Les signes de matité présentés à la base droite semblent se localiser à la partie moyenne du poumon.

On note à ce niveau une matité étendue et l'on perçoit en outre, au-dessous de l'omoplate, un souffle expiratoire presque caverneux, avec broncho-égophonie, pectoriloquie aphone, accompagnée de râles sous-crépitants après la toux.

Deux nouvelles ponctions exploratrices sont négatives les 7 et 14 mars. Une nouvelle recherche du bacille de Koch est encore négative après homogénéisation.

L'examen radioscopique est renouvelé le 23 mars, malgré la faiblesse extrême de la malade. Le cœur est légèrement refoulé à droite. Champ pulmonaire gauche grisâtre pommelé, sans déformation diaphragmatique. A droite, la partie moyenne de l'hémithorax est occupée par une zone opaque, homogène, aux contours imprécis, atteignant en haut le niveau de la 3e côte et séparée en bas par une zone étroite et claire du diaphragme, dont les contours sont normaux. Cette zone opaque présente son maximum de visibilité en oblique postérieur gauche.

Si l'on fait tourner la malade, on constate que cette ombre est incluse en plein poumon et qu'elle ne prend contact ni avec la paroi thoracique, ni le bord droit du cœur. Au-dessus de cette masse opaque, le poumon est grisâtre et pommelé.

On pense à une pleurésie interlobaire, soit à un abcès du poumon. Dans l'après-midi du 23 mars, on pratique une ponction exploratrice. Anesthésie locale de la paroi avec 2 cc. de novo-

caïne, elle est faite avec une aiguille à ponction lombaire, puis avec un trocart de l'appareil de Potain.

Au moment où le trocart, qui a été enfoncé à 8 cm. environ, est retiré, la malade pousse un cri et retombe sans connaissance avec de l'écume aux lèvres.

La respiration cesse, le cœur s'arrête, la malade urine sous elle. Après une demi-heure de mouvements respiratoires, de révulsions, d'injections de tonicardiaques et d'adrénaline, les battements du cœur réapparaissent, le pouls devient perceptible, une respiration très lente se rétablit, la malade reste sans connaissance, en résolution musculaire complète. A droite, la pupille reste en myosis, le réflexe cornéen est conservé; à gauche, il est aboli, la pupille est dilatée. Une demi-heure après, c'est-à-dire une heure après le début des accidents, de nouveau les mouvements respiratoires et les battements de cœur diminuent progressivement. Le pouls redevient imperceptible. En même temps le réflexe cornéen droit disparaît, la pupille droite se dilate et des convulsions épileptoïdes localisées au sternocleïdomastoïdien droit et aux muscles de la face du même côté précèdent la mort.

Autopsie le 24 mars.

Cerveau: Rien à signaler.

Thorax: Le poumon gauche n'adhère pas. Légères adhérences à droite sans épanchement. Le poumon droit est très augmenté de volume, de consistance ferme, donnant au toucher la sensation d'un gros bloc d'hépatisation dans le lobe moyen. Pas de symphyse interlobaire. La plèvre est dépolie et épaissie dans toute son étendue. Elle présente des petits nodules jaunâtres, surtout à la face diaphragmatique. Bloc de broncho-pneumonie tuberculeuse généralisée à la presque totalité du poumon, constituée par des noyaux broncho-pneumoniques conglomérés. En dehors de ces noyaux, le poumon est congestionné, emphysémateux, surtout à la périphérie.

Examen histologique du poumon: Lésions classiques. En dehors des foyers, infiltration banale des tissus.

La plèvre présente des lésions banales: hyperplasie conjonctive avec infiltration lymphoïde, prolifération du revêtement endothélial, sans dépôts fibrineux à la surface. Les tubercules sont sous-pleuraux et n'intéressent pas la plèvre.

Un point saillant: *Congestion intense des surrénales.*

Observation VII (dué au Dr Carrière)

Jeune homme de 24 ans, en traitement depuis 8 mois. Pneumo pour tuberculose pulmonaire du tiers supérieur du poumon droit.

19e insufflation: ponction; vide — 4 par oscillations; insufflation de 10 cc. d'azote; syncope; perte de connaissance; cyanose des téguments; injection des conjonctives; respiration stertoreuse, 46. Epilepsie unilatérale à gauche, généralisée ensuite ; miction involontaire.

Pouls: 160, filiforme.

N'a plus repris connaissance. Revu à 7 heures le soir: même état. Mort dans la nuit sans incidents spéciaux.

Observation VIII (Dr R. Legrand)

(Tuberculose pulmonaire aiguë gauche; insufflation de pneumothorax. Syncope avec crise convulsive légère; pneumothorax continué ensuite sans incident.)

Madame D..., de Flers, m'est adressée en septembre 1928 par le Dr P..., d'Hellemmes. Elle est atteinte d'une tuberculose nodulaire de la partie moyenne du poumon gauche, évoluant depuis quelques semaines sur un mode aigu avec grosse température et des signes importants d'imprégnation tuberculeuse. Le côté droit paraît intact et à l'examen clinique et à l'examen radiologique. Rien à noter du côté circulatoire. Le pneumothorax artificiel est accepté. La première insufflation est tentée au domicile de la ma-

lade en présence du médecin traitant. Comme elle est très craintive, anxieuse, une injection de solucamphre-morphine est faite une demi-heure avant l'intervention. Celle-ci est pratiquée sur la malade couchée sur le côté droit, le bras gauche relevé; sur la ligne axillaire moyenne, au niveau du troisième espace intercostal. L'instrument utilisé est le trocart de Küss.

L'espace libre est trouvé sans difficulté, le manomètre montrant, sitôt le mandrin enlevé, une forte pression négative avec grandes oscillations. Presque aussitôt la malade se plaint d'une vive douleur et se sent mal. Le trocart est retiré. Le malaise augmente, le pouls est petit, raréfié; pas de respiration. La malade est étendue sur le dos, pâle, avec, sur la face et le tronc, de larges plaques de cyanose, les pupilles sont dilatées. Il n'y a ni pouls, ni respiration. Après une minute environ de cette inertie, la malade présente une crise convulsive courte touchant les quatre membres, mais surtout les membres supérieurs, qui dure une minute environ, et à laquelle fait suite une crise de contractures toniques, également de courte durée. Pendant tout cet épisode, la face était violemment injectée. Après cet épisode de convulsions cloniques et toniques, réapparut l'état syncopal avec pâleur et cyanose, mais avec sueurs abondantes. La malade ne reprit connaissance que vingt minutes environ après le début des accidents. La réflectivité étudiée pendant la crise montra de l'excitabilité des réflexes tendineux. A aucun moment on ne constata de signe de Babinski. Le trocart n'avait pas été en relation avec le réservoir à gaz. Il ne contient pas de sang à son intérieur.

Les insufflations furent reprises ultérieurement après injection de solucamphre-morphine et anesthésie locale de la peau et des divers plans à la novocaïne. Il ne se produisit plus aucun incident. Le collapsus obtenu est excellent, presque complet. L'état général de la malade s'est très amélioré; sueurs nocturnes, fièvre, troubles digestifs ont disparu. La malade a repris du poids et ne craint plus les insufflations.

(Observation IX (Dr R. Legrand)

(Tuberculose pulmonaire droite fibro-caséeuse avec pachy-pleurite. Pneumothorax artificiel. A la 23e insufflation, syncope avec accidents convulsifs et parétiques, troubles vasomoteurs. Mort 10 heures après. — Présentée à la Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille, du 22 février 1928.)

M. B..., âgé d'une cinquantaine d'années, était entrepreneur dans une commune de l'arrondissement de Lille. Je le vis pour la première fois il y a deux ans, envoyé à mon cabinet par son médecin. Il rentrait de Pau, où le Docteur Meunier lui avait conseillé le pneumothorax artificiel. Il s'agissait d'un cas de tuberculose droite à type fibro-caséeux avec grosse réaction de pachy-pleurite. L'atteinte pulmonaire était limitée au lobe supérieur. Le pneumothorax fut au début assez difficile à établir. Les ponctions faites dans l'aisselle au trocart de Küss ne laissaient passer que peu de gaz. Après quelques insufflations difficiles, je fis des ponctions dorsales, près de l'angle de l'omoplate, et par cette voie je pus arriver à réaliser un collapsus presque complet, sauf une adhérence latérale qui donnait à son moignon pulmonaire un aspect particulier. Il existait aussi une petite adhérence apicale et une autre diaphragmatique. Telle quelle, la compression maintenue par des insufflations répétées toutes les trois ou quatre semaines était efficace. L'état du malade était très bon et l'on commençait à envisager l'arrêt du traitement. Il y avait eu au total 22 insufflations qui toutes s'étaient passées sans incidents. Ces insufflations étaient faites avec toutes les précautions recommandées par Brette et Dumaret dans leur livre. Elles débutaient avec une pression négative et se terminaient avec une pression positive de 0 à + 2. Cette pression terminale n'ayant jamais été dépassée. Il fallait pour pénétrer dans la cavité, traverser une plèvre épaisse et très dure. Le malade, peu pusillanime, ne s'était jamais plaint de souffrir. Fin janvier dernier, l'insufflation se présentait dans les conditions habituel-

les. Le malade s'était couché sans crainte. Après désinfection des mains et des instruments, le trocart est enfoncé dans la région des ponctions précédentes. De suite j'observe au niveau du manomètre une pression négative de — 6 avec grandes oscillations indiquant que j'étais bien dans la plèvre. Je commence à faire passer de l'azote sans pression par le simple poids du piston de l'appareil de Jousset. Le malade causait et plaisantait avec nous. A peine quelques cc. étaient-ils passés que le médecin qui maintenait le trocart signale que le malade ne répond plus et voit apparaître une série de mouvements convulsifs de la face. Le trocart est aussitôt retiré. Le sujet est sans connaissance, les yeux vitreux les pupilles dilatées, en apnée, pas de pouls. Sur le corps se montrent de nombreuses taches cyanotiques cadavériques se déplaçant rapidement. De suite, nous avons l'impression d'avoir devant nous un cadavre. Respiration artificielle, éther, huile camphrée, caféine intraveineuse, etc... Au bout de plus d'une longue heure, la respiration se rétablit, d'abord stertoreuse, puis plus calme. Le pouls réapparaît d'abord lent puis plus rapide pour devenir régulier à 80. Le coma persiste avec des signes de paralysie droite. Le bras et la jambe droits sont contracturés. Parfois, dans tous les membres, se produisent de légères crises convulsives de quelques secondes de durée. Deux heures après le début des accidents, le malade est toujours dans le coma. Il donne l'impression d'un malade anesthésié qui est sur le point de se réveiller, faisant quelques grimaces et poussant quelques grognements. Une heure et demie environ après la piqûre, il a été pris d'un tremblement prolongé de tout le corps, suivi d'une vive coloration de la face et de sueurs abondantes. Je le revois le soir, huit heures environ après l'accident. Le coma persiste, le bras droit est flasque, paralysé, la jambe droite contracturée, le bras gauche également fortement contracturé. Le cœur est rapide, régulier, la respiration stertoreuse. Pas de trouble des réflexes, pas de Babinski Les pupilles sont en myosis. Il existe de nombreux râles au niveau de la base gauche. Peu à

peu la gêne respiratoire s'intensifiera, le pouls devient extrêmement rapide et le malade mourut vers 8 heures, dix heures après le début, sans avoir repris connaissance.

A l'examen du trocart retiré de la plèvre, on ne trouve pas trace de sang à son intérieur.

C. — **Forme convulsive pure.**

Observation X (due au Dr Emile Delannoy)

(Pneumothorax pour sclérose pulmonaire. Appareil de Jousset)

M. X..., 43 ans.

Première insufflation. — 200 cc. d'azote passent avec beaucoup de difficulté (une heure environ et pression de quelques grammes). A la radio, on trouve une mince lame gazeuse autour du poumon gauche, qui se décolle en totalité.

Le lendemain, emphysème sous-cutané dans la région de la ponction pleurale.

Trois jours après, *deuxième insufflation* identique à la première; même résultat.

Troisième insufflation. — Dans le but de décoller plus complètement le poumon gauche et de le comprimer, on fait cette insufflation avec un poids de 50 grammes placé sur le piston de la seringue. Après cinq minutes d'insufflation, l'accident se déclanche. Convulsions cloniques du pied droit. Paralysie faciale droite. Le malade bafouille puis reste apathique tandis que les yeux roulent hagards. L'aiguille est immédiatement retirée. Le pouls est bien frappé, mais un peu rapide, 100 environ. Les battements du cœur sont normaux. On constate une hémiplégie droite totale.

Huile camphrée, éther. 10 minutes après, tout est fini. Le malade ne se rappelle rien de l'incident.

Observation XI (Balvay et Arcelin)

(*Société Nationale de Médecine de Lyon*, séance du 29 avril 1911)

(Tuberculose pulmonaire unilatérale grave, étendue du poumon droit. Pneumothorax artificiel le 25 septembre 1924)

Femme 37 ans.

Cinquième insufflation. — L'introduction de l'aiguille est douloureuse. Pas d'oscillation au manomètre, au lieu de la pression négative habituelle.

On augmente la pression. Sur le champ, la malade se contracte. La face devient pâle. Perte de connaissance immédiate et absolue, déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Rejet de quelques crachats sanglants; en même temps, contractures et mouvements cloniques au niveau du membre inférieur gauche.

A l'examen, abolition de la sensibilité; la recherche des réflexes, des troubles sphinctériens et trophiques n'est pas mentionnée.

Le lendemain, crises convulsives généralisées, violentes, durant environ quinze minutes, se répétant toutes les trois ou quatre heures, avec ébauche de crise dans l'intervalle. Le facies reste vultueux; déviation conjuguée de la tête et des yeux. Mydriase, coma.

Quelques crachats sanglants. Le surlendemain, mort dans la matinée.

Nota. — La ponction insufflatrice n'a pas été faite dans le même espace que les fois précédentes.

Observation XII (Lyonnet et Piéry)

(*Lyon-Médical*, 23 avril 1911)

(Congestion pulmonaire unilatérale lobaire inférieure gauche traitée par le pneumothorax artificiel)

Homme, 30 ans, employé.

13 janvier 1911. — Première insufflation, 700 cc.

16 janvier. — Deuxième insufflation. Ponction. Pas de dénivellation manométrique.

Essai d'injection sous pression. Rien.

On retire un peu l'aiguille. Toux.

Oscillation très accentuée du liquide manométrique.

Elévation du liquide du réservoir: Le malade donne une secousse du pied gauche. Perte de connaissance, facies pâle avec convulsions.

On retire l'aiguille: Le malade devient livide. Le pouls devient de plus en plus faible. Respiration conservée.

Une heure après, contracture des membres gauches.

Jambe: Percussion du tendon rotulien; relèvement du pied entraînant un tremblement épileptoïde.

Bras: la flexion entraîne un clignotement spasmodique des deux yeux.

A droite, résolution complète, exagération des réflexes rotuliens.

17 janvier. — Coma. Nombreuses crises d'épilepsie généralisée dans la journée avec prédominance gauche.

Le myosis se transforme en mydriase prononcée.

Mort à une heure du matin, le 18 janvier 1911, soit quatre-vingt-dix-sept heures après le début.

D. — **Les paralysies et parésies.**

Ces paralysies sont transitoires et passagères; elles peuvent être très rapides quant à leur évolution, durer quelques heures ou plusieurs jours.

Nous trouvons dans la *Pratique du pneumothorax thérapeutique*, l'observation suivante: « Chez un malade de 50 ans, en proie à une évolution tuberculeuse subaiguë généralisée au côté gauche avec congestion de la base et très affaibli, j'ai voulu tenter le pneumothorax artificiel. Je fis

pour cela plusieurs tentatives en trois séances, toutes suivies d'insuccès. Les deux premières fois, l'acte opératoire fatigua sensiblement le malade : il eut des défaillances, de l'essoufflement, mais rien de caractéristique. La troisième fois, après trois ponctions infructueuses, je me disposais à en pratiquer une quatrième, lorsque tout à coup le malade s'affaissa, le visage vultueux, les yeux fixes et vitreux, le pouls faible et précipité, la respiration pénible, mais en état de parfaite connaissance et se plaignant de paralysie des membres inférieurs, de constriction thoracique et d'obnubilation de la vue. Cet état très inquiétant dura près d'une heure ; dans les trois heures suivantes, les phénomènes se dissipèrent progressivement et la température dépassa 40°2.

Le lendemain, toute trace de l'incident avait disparu.

Je ne puis omettre de mentionner, sans vouloir en tirer aucune conclusion, que j'ai été frappé de l'*analogie présentée par cet épisode avec certains accidents sériques observés au cours de sérothérapie antituberculeuse.*

Observation XIII (Dumarest)

(*Bulletin Médical*, 1909, p. 127)

(Observation XIV) (Dumarest)

(*Bulletin Médical* du 7 janvier 1914)

Essai de reconstitution d'un pneumothorax abandonné spontanément. On ne trouve pas d'espace pleural libre ; la seringue de Forlanini ne ramène ni gaz ni sang. Injection de 80 cc. d'azote sous pression de 25 cc. d'eau.

Brusquement, convulsions jacksonniennes du côté opposé et contractions toniques des muscles du cou et de la face du côté du pneumothorax artificiel, déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté.

Après cette phase de cinq minutes, amaurose complète, paralysie flasque. Aux troubles de vaso-constriction du côté atteint fait suite une phase de vaso-dilatation.

Régression des troubles visuels et moteurs.

Persistance d'un état démentiel une dizaine de jours. Guérison complète.

Observation XV (Cordier)

(*Journal de Médecine de Lyon,* 26 octobre 1922)

Homme. Quatrième insufflation. Crise syncopale suivie de secousses convulsives. Au cours de deux autres insufflations, le malade présenta deux nouvelles crises éclamptiques plus ou moins développées. Guérison.

Observation XVI (Cordier)

(*Journal de Médecine de Lyon,* 20 octobre 1922)

Jeune femme. 7e injection d'azote. La pression intitiale précédemment observée est de — 4.

Le trocart de Küss enfoncé depuis quelques secondes au lieu d'élection, dans la zone où le décollement était complet (radioscopiquement), les oscillations à peine montées, la malade pousse un cri qui, dit l'auteur, ne laisse aucun doute sur l'accident qui allait éclater. Guérison.

Observation XVII (Kindberg)

(*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,* 30 janv. 1925)

Homme, 30 ans. Tuberculose évolutive lobaire supérieure gauche. Pneumothorax artificiel réalisé en septembre 1923. Janvier 1924 : Pneumo partiel de la base gauche peu efficace. Lésions peu évolutives de la région scissurale droite.

1er décembre 1924. — Insufflation. Pression initiale de — 4.

Brusquement, sans qu'il paraisse y avoir eu absorption de gaz, phénomènes de lipothymie. Paralysie faciale droite. Mydriase. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Hémiplégie droite avec abolition des réflexes, sans Babinski. Au bout de quelques minutes, semble-t-il, secousses épileptiformes du côté hémiplégié et de l'hémiface correspondante; paralysie des sphincters.

La malade tombe dans le coma.

Mort environ quinze minutes après la piqûre.

Autopsie. — Aucune lésion splanchnique ou de l'axe nerveux ayant pu entraîner la mort.

Aucun signe d'embolie gazeuse.

Observation XVIII (Jean Chabaud)

(*Revue de la Tuberculose*, octobre 1926)

Madame V... L..., 25 ans. Couturière hospitalisée dans le service de M. Rist, le 22 avril 1924. Tuberculose pulmonaire unilatérale droite, non excavée, datant de décembre 1923. Pneumothorax artificiel le 20 avril 1925. Anestésie de la peau, tissu cellulaire sous-cutané, muscles intercostaux du périoste du bord supérieur de la côte sous-jacente à l'espace.

Six à sept minutes après, pénétration avec le mandrin aigu du trocart de Küss, jusqu'au bord supérieur de la côte; avec le mandrin mousse, après légère rotation de la pointe de l'aiguille vers le haut, traversée des muscles intercostaux et perforation de la plèvre pariétale qui est très résistante et sur laquelle il faut faire de nombreuses poussées. Pression initiale — 9. On fait passer 100 cc. d'oxygène dans la plèvre sans enlever le mandrin mousse

La malade se plaint d'une douleur au niveau de la piqûre. Pendant que l'on remplace l'oxygène par de l'air dans l'appareil de Küss, elle se plaint que l'intensité de la douleur aille crescendo. Les oscillations, de grande amplitude, sont toujours en négative.

Ouverture de la clef qui met en communication la plèvre avec le système insufflateur rempli d'air filtré qui présente une pression négative de quelques centimètres d'eau: 5 environ, par rapport à la pression atmosphérique. La douleur prend un caractère transfixant. Madame V... L... est pâle, couverte de sueurs froides, en imminence de syncope. On ferme la clef sans qu'il y ait eu absorption d'air, les niveaux étant restés constants. L'aiguille est retirée d'un mouvement rapide. La malade reste dyspnéique pendant deux à trois minutes. Elle continue à souffrir. Au bout de ce temps, brusque perte de connaissance. Les membres sont en résolution musculaire complète.

Brusquement, au bout de une à deux secondes, elle entre en contracture; les deux bras et les deux jambes en extension, la tête en opisthotonos; la durée est d'environ une seconde.

Quelques phénomènes cloniques s'ébauchent, surtout manifestes au niveau des deux membres supérieurs, ils s'amortissent en une à deux secondes après le retour à la connaissance; le pouls est pris à ce moment: 68 par minute, régulier, ample, bien frappé. Le tonus se montre égal au niveau des deux mains; réflexes normaux. Babinski en flexion; pas de troubles sphinctériens; aucun phénomène paralytique comme séquelle.

Dans la soirée, la malade ressent des douleurs diffuses dans tout le côté droit, il lui semble que quelque chose se décolle.

Pas d'élévation thermique. Tous les jours suivants, douleur peu intense au niveau de l'angle de l'omoplate.

1er mai 1924, soit deux jours après la première insufflation, on constate la présence d'un décollement pariétal important.

4 mai 1924. — *Auscultation:* A droite, hypersonorité et abolition du murmure vésiculaire avec souffle en avant et en arrière dans toute l'étendue de l'hémithorax.

Radioscopie: Décollement total avec présence de deux brides filiformes, l'une dans la fosse sus-claviculaire, l'autre dans l'angle costo-claviculaire; la projection conique de la chambre circu-

laire de décollement à l'écran radioscopique est au moins d'une épaisseur de 7 à 8 centimètres. La quantité de gaz intrapleural est beaucoup plus grande que lors de l'examen du 1er mai. Elle doit être évaluée à 1.000 cc. environ. Le même jour, il est administré 0 gr. 10 de gardénal. Trois quarts d'heure avant l'insufflation, il est pratiqué une auto-injection de chlorhydrate de scofolamine 4 milligrammes, chlorhydrate-morphine 1 centigramme.

Ponction à l'aiguille de Küss de 10 dixièmes de millimètres dans la même région.

Pression initiale de — 5. On prélève dans la plèvre 250 cc. de gaz. La pression est alors de — 7. On insuffle 400 cc. d'air. La pression tombe à — 1.

Forme sensorielle.

Elle est caractérisée par la prédominance de manifestations sensorielles. Les troubles observés sont surtout des troubles oculaires. Ceux-ci n'accompagnent ni les convulsions, ni les paralysies, qui occupent alors le premier plan clinique.

On observe surtout l'amaurose — transition de durée plus ou moins longue. — On peut observer des paralysies oculaires avec diplopie ou de l'hémianopsie. Nous rappelons ci-après une belle observation de ce genre d'accident.

(Observation XIX (Dr Legrand)

(Tuberculose ulcéro-caséeuse droite avec adhérences pleurales. Pneumothorax artificiel datant de un an. Collapsus satisfaisant. Syncope avec amaurose passagère)

Mademoiselle C..., 18 ans, de Beauvois, est en traitement par le pneumothorax artificiel depuis un an environ pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse étendue du poumon gauche. Elle

a eu, avant le début du traitement, de fréquentes atteintes pleurales. Cependant, au premier examen, il existait encore une assez grande mobilité diaphragmatique. Le côté droit était intact. Les ponctions au trocart de Küss, faites au niveau de la pointe de l'omoplate, ont permis de trouver un espace décollable et de réaliser une compression très satisfaisante. Depuis le début du traitement, la malade a reçu onze insufflations de 900 cc. d'air environ, à une pression terminale variant de + 2 à + 4. Toutes se sont passées sans incidents. Il ne s'est pas produit de tuberculose secondaire du poumon droit. Elle a fait dans le cours de son traitement insidieusement un petit épanchement pleural qui n'a duré que quelques semaines et s'est résorbé spontanément. Le 16 juin 1928, elle entre comme d'habitude à la maison de santé pour insufflation. Elle reçoit, une demi-heure avant l'insufflation, une injection de 5 cc. de solucamphre et de 1 ctgr. de morphine. Le début de l'insufflation se passe normalement. Le trocart de Küss, enfoncé au niveau de la pointe de l'omoplate, donne de grandes oscillations, en pression négative moyenne de — 6. 300 cc. d'air environ sont injectés à l'aide de l'appareil de Jousset sous pression. Tout à coup, tandis que l'insufflation se continue, la malade se retourne en se plaignant d'une vive douleur au niveau de l'épaule; les yeux sont hagards, les pupillles dilatées, la peau de teinte cireuse. Le trocart est retiré dès le premier mouvement de la malade. Celle-ci perd connaissance. Le pouls est rare, à peine perceptible, l'apnée est absolue; sous l'influence des soins qui lui sont donnés la malade reprend connaissance, mais elle est atteinte d'une amaurose complète. Elle ne distingue aucun objet. C'est à peine si elle a la perception de la lumière. Ce n'est qu'une heure après le début des accidents que, peu à peu, la malade recouvra la vue. Mais les perceptions restèrent encore troubles jusqu'au lendemain.

Pendant tous ces incidents, la malade avait présenté de la contracture des membres; exagération des réflexes; signe de Babinski. Tout rentre dans l'ordre.

Observation XX (due au Professeur Carrière)

Homme de 27 ans. Tuberculose pulmonaire 2e période du tiers supérieur du poumon droit. Rien à l'examen viscéral.

Création d'un pneumothorax.

10 insufflations chez moi. Vide pleural — 10 — 5, oscillations. Injection lente de 60 cc. d'air stérilisé.

Brusquement, crise épileptiforme unilatérale gauche généralisée. Mydriase; mousse; cyanose légère. Pouls filiforme, incomptable. T. Mx 10, Mn 4. Indice, 1. Dure deux heures. Retour à la santé.

A conservé une hémianopsie homonyme du champ visuel à gauche.

N'a pas voulu continuer.

Nous pouvons faire, à la suite de l'énoncé de ces observations, quelques remarques les concernant toutes.

1° *On ne note aucune prédisposition quant au sexe.*

2° *Les accidents sont tout à fait imprévisibles, sauf dans certains cas* (Observation personnelle : une femme présentait à chaque insufflation des syncopes qui amenèrent l'opérateur à cesser le traitement, malgré l'insistance de la malade).

3° Quand un malade a déjà présenté des accidents, il semble qu'il est sensibilisé et que les accidents postérieurs soient beaucoup plus graves.

4° En cas d'accident, on note presque toujours des troubles de la pression manométrique par rapport aux pressions antérieures.

5° **Les troubles vaso-moteurs jouent un rôle capital.**

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Nous avons passé en revue les accidents rapides qui peuvent se produire à l'occasion d'interventions sur la plèvre ou sur le poumon (volontairement ou involontairement).

Ces accidents sont très divers quant à leurs manifestations; ils existent rarement à l'état pur: le plus souvent, en effet, on les retrouve chez un même sujet: ils sont, soit simultanés, soit successifs. Il est donc logique d'admettre qu'ils sont la conséquence d'une même cause chez le même sujet.

Quelle peut être cette cause?

Diverses théories ont essayé d'expliquer la genèse des accidents précités.

Nous éliminerons ici certains accidents dont la cause paraît bien nette: les accidents d'origine cardiaque: syncope se produisant au moment où on appuie l'aiguille sur la peau; accident pouvant se produire au moment de n'importe quelle intervention et analogue à la syncope blanche chloroformique du début de l'anesthésie. Dans la *Pratique du pneumothorax thérapeutique,* nous trouvons deux

exemples d'accidents cardiaques non imputables au pneumothorax lui-même, mais à la fatigue qu'il impose au malade : « Jeune fille présentant une bonne indication locale lésionnelle, mais un mauvais état général et surtout une insuffisance cardio-vasculaire très accusée avec anémie profonde, tachycardie (149), hypoplasie cardiaque, hypotension artérielle, lypothymie ; le pneumothorax est pratiqué comme *ultima ratio*, non sans que la famille ait été avisée préalablement des risques courus de ce chef. Le résultat immédiat est remarquable : défervescence, etc. Le pneumo est poussé avec une extrême lenteur, et la malade immobilisée au maximum.

Cependant, deux semaines après le début du traitement, la malade se lève pour aller à la selle. En regagnant son lit, elle tombe foudroyée par une syncope.

Le second cas concerne un malade de 34 ans, porteur de lésions fibro-caséeuses, d'évolution ancienne progressive, à tendance scléreuse, du lobe droit, avec pleurésie secondaire de la base. On note au cœur des bruits très sourds, mais un pouls bien frappé, régulier, sans tachycardie exagérée. La dyspnée est assez accusée. Après quinze jours de repos, nous retirons de la plèvre 350 centimètres cubes de liquide citrin et insufflons 600 cc. d'azote avec pression moyenne de + 0.

Le pneumothorax n'est que partiel, le sommet reste adhérent et les bruits humides y persistent.

Dans les jours suivants, amélioration considérable, disparition presque complète de la dyspnée, abaissement de la température. Le quatrième jour, malgré nos conseils formels, le malade se lève, mais après avoir monté un étage, il s'affaisse et meurt subitement de syncope.

Reprenons la question énoncée précédemment.

Deux théories principales ont tenté d'expliquer les accidents étudiés.

1° *Une théorie nerveuse.* — La plèvre serait douée d'une sensibilité suffisante pour provoquer l'inhibition des centres nerveux. Ce cas serait comparable au laryngo-réflexe.

2° *Une théorie purement mécanique,* qui explique tout par embolie gazeuse et nie la sensibilité pleurale.

Reprenons l'étude de la théorie nerveuse.

Nous éliminerons d'abord le mot réflexe qui est impropre (le terme inhibition est juste en ce cas).

Le principal protagoniste de cette théorie nerveuse fut Cordier.

Toute l'argumentation de Cordier repose sur l'expérimentation (1) : il cherche à démontrer la sensibilité de la plèvre. Comme animal, il prend le lapin. Il cherche à déclancher des accidents nerveux en irritant la plèvre.

Comme agent irritant, il prend la teinture d'iode. Quels résultats a-t-il obtenus?

Il est absolument catégorique dans ses conclusions :

« L'injection intrapleurale de teinture d'iode provoque à coup sûr chez le lapin des convulsions et la mort de l'animal en expérience ; dans une certaine mesure, l'anesthésie locale de la plèvre diminue les accidents, la section du pneumogastrique les empêche d'une façon complète.»(1)

D'après cette expérimentation, on doit donc admettre que la plèvre est douée d'une sensibilité spéciale, puisqu'en l'irritant violemment, on peut provoquer des phénomènes d'inhibition pouvant donner la mort (le tout par l'intermédiaire du pneumogastrique, puisque sa section empêche la production des phénomènes inhibitifs).

On peut néanmoins objecter que le simple fait de piquer la plèvre avec une aiguille sans insuffler d'air n'a rien de

(1) L. Croizier, *Revue de la Tuberculose,* août 1927.

comparable comme brutalité excitatoire à celle d'injecter de la teinture d'iode dans la plèvre.

On peut répondre, dans ce cas, que l'on opère sur une plèvre malade et que, dans ce cas, le pneumogastrique est beaucoup plus irritable que chez un sujet sain. En plus, un autre élément peut jouer : l'irritabilité spéciale du pneumogastrique chez certains sujets qui sont plus impressionnables que d'autres. Ceci pourrait expliquer ce fait que les accidents sont plus dangereux en cas de récidive, le pneumogastrique étant sensibilisé.

Le feuillet pariétal serait le seul sensible. Stephen Paget a observé une mort brusque au moment où le bistouri atteint la plèvre pariétale.

La plèvre seule a-t-elle un pouvoir inhibiteur?

En 1873, Laborde électrise des nerfs intercostaux de grenouille et provoque une inhibition de la respiration et des battements cardiaques.

Von Saar aurait obtenu des accidents par irritation des nerfs intercostaux chez divers animaux : chien, lapin, chat.

Von Saar observe trois fois des phénomènes de contracture des deux membres supérieurs par lavage d'une poche d'abcès tuberculeux d'origine sternale fistulisés.

Raynaud a vu un homme mourir au cours de l'incision préparatoire à une ponction évacuatrice chez un malade présentant une pleurésie à grand épanchement.

Croizier reprit les expériences de Cordier et obtint des résultats diamétralement opposés.

Pour Croizier, la plèvre est d'une insensibilité parfaite vis-à-vis de la teinture d'iode.

L'animal ne meurt pas et ne présente aucune convulsion, à condition que l'injection soit rigoureusement intrapleurale. L'animal est très choqué au début, mais sur un sujet sain et vigoureux, le choc peut s'atténuer. Dans une observation même, l'animal, remis dans sa cage, se remet à manger et ne meurt le lendemain qu'à la suite d'accidents pulmonaires: asphyxie par œdème aigu du poumon.

Quelles sont les objections faites par Croizier à la théorie nerveuse?

1° Il dit que dans bien des cas les accidents se sont produits quand l'aiguille se trouvait ailleurs que dans la plèvre; ceci peut se vérifier dans la majorité des cas; bien souvent on note des troubles de la pression manométrique. Les oscillations sont différentes de ce qu'elles étaient au cours des interventions précédentes.

Dans quelques résultats d'autopsie, on voit la mention suivante: on retrouve la trace de la piqûre sur la plèvre pariétale, mais rien sur le feuillet viscéral, donc, pas de blessure du poumon. Ce n'est pas une raison pour qu'on puisse nier toute blessure du poumon. D'après Croizier, il est très difficile de retrouver l'orifice de pénétration de l'aiguille en cas de ponction certaine du poumon. Il faut insuffler le poumon sous l'eau.

On peut également, quand on n'est pas dans la plèvre, se trouver dans la paroi, ou encore, ce qui se voit fréquemment, piquer dans une adhérence.

Au point de vue expérimental, Croizier apporte de grandes précisions quant à son mode opératoire. Il n'injecte la teinture d'iode que quand il est dans la plèvre, ceci vérifié avec le manomètre. Il attend que les oscillations soient

égales entre elles, ce qui est caractéristique de la présence dans la plèvre ; ensuite, il n'injecte pas la teinture d'iode, il la laisse aspirer par l'animal lui-même.

Croizier affirme que chaque fois que l'animal présente des accidents rapides à la suite d'injections rapides de teinture d'iode, c'est que cet iode a pénétré dans la circulation.

Il explique les accidents par embolie cérébrale. Il cite des arguments solides.

1° La présence d'iode dans l'encéphale.

2° Les expériences de Cordier lui-même.

« On pourrait imaginer une expérience qui serait très démonstrative : supprimer la principale voie d'arrivée au cerveau de l'embolie de teinture d'iode en faisant une ligature préalable et provisoire des carotides, faire ensuite l'injection d'iode au thorax suivant la technique habituelle (nous voulons dire à l'aiguille), observer qu'il ne se passe rien, tant que la ligature subsiste, supprimer l'obstacle à la circulation, et voir, quelques instants après, que celle-ci est rétablie.

Or, nous n'avons pas eu la peine de faire cette vérification expérimentale, car nous l'avons trouvée dans la thèse de Cordier, qui nous a fourni un argument inattendu.

Cette expérience a été en effet réalisée par lui à deux reprises, suivant le programme ci-dessus, et le compte rendu qui en est donné indique qu'elle s'est rigoureusement déroulée, d'après les prévisions que nous venons de faire. Nous y renvoyons donc le lecteur. »

(Cordier, Thèse de Lyon, p. 117.)

(L'expérimentation à la fin de ce chapitre.)

L'injection interpleurale de teinture d'iode ne détermine pas d'accidents nerveux, mais seulement des phénomènes inflammatoires qui entraînent la mort de l'animal dans un délai relativement long.

Les accidents nerveux et la mort immédiate ne surviennent que s'il y a une blessure du poumon et c'est la pénétration dans le parenchyme du liquide injecté qui les provoque.

Cette provocation n'agit pas comme cause provocatrice d'un réflexe, mais bien parce qu'elle entraîne la formation d'une embolie cérébrale toxique qu'on peut déceler chimiquement.

La preuve complémentaire qu'on en peut donner est d'abord qu'une embolie massive par injection de quelques gouttes de teinture d'iode dans une carotide, facilement contrôlable à l'examen direct, déclanche exactement les mêmes effets, et ensuite, que si, pour une raison quelconque, l'embolie cérébrale ne se produit pas (ce dont l'analyse chimique assure le contrôle), on n'assiste qu'à une intoxication simple et à une mort en quelques heures par asphyxie due à l'œdème pulmonaire (1).

Donc, la question paraît élucidée au sujet de l'injection intrapleurale de teinture d'iode. On peut néanmoins faire une objection à l'expérimentation de Croizier. Les expériences qu'il a faites sur le lapin, dont le nerf vague avait été sectionné, sont peu nombreuses. Dans ce cas, un lapin dont l'encéphale contenait de l'iode décelable à l'analyse chimique n'a pas présenté de convulsions. Il est vrai que l'animal est mort deux minutes après l'intervention. Dans ce cas, il a pu fort bien succomber à une syncope. (Expérience XIII).

(1) Croizier, *Revue de la Tuberculose*, août 1927, p. 498.

Voyons maintenant si une embolie gazeuse peut donner des accidents comparables à ceux d'une embolie iodée.

L'embolie gazeuse de la petite circulation est-elle semblable à celle de la grande circulation? Evidemment non. On peut, sans grand danger pour le sujet, injecter dans les veines d'assez grandes quantités d'air.

On a pu expérimenter sur le chien. Binet et Douzeiot ont pratiqué des injections intraveineuses d'air chez le chien et ils ont observé que l'animal supporte parfaitement des injections de 20 cc. quand il a des poumons normaux. Ils ont pu, au cours de leurs expériences, constater le passage de l'embolie à l'auscultation du cœur. (*Revue de la Tuberculose*, août 1927, p. 500).

En médecine vétérinaire, on ne prend plus de précautions pour éviter l'entrée d'air dans la jugulaire du cheval.

D'autre part, en cas de piqûre intraveineuse chez l'homme, il peut arriver qu'au cours d'une intervention mal conduite, une certaine quantité d'air passe, quand on arrive à la fin de la seringue, et ceci sans grand dommage pour le malade.

Peut-on injecter par voie veineuse autre chose que de l'air? Oui.

Pendant la guerre, il est arrivé à maintes reprises de faire des injections intraveineuses d'*huile camphrée* que les malades, et surtout les blessés, supportaient très bien. Pourtant l'huile doit forcément former des embolies résistantes.

Que se passe-t-il quand on injecte de l'air dans la circulation cérébrale? Croizier a fait l'expérience.

Il injecte de l'air dans la carotide du lapin. Les résultats sont très précis. L'animal fait très rapidement une crise

convulsive très violente, terminée par la mort qui suit ou interrompt la crise.

Peut-on injecter autre chose que de l'air? Croizier n'a pas expérimenté à ce sujet, mais on trouve une observation mentionnant le cas: « Brandes fait une injection de bismuth dans une vieille fistule pleurale: perte de connaissance immédiate; convulsions généralisées; coma avec respiration à type de Cheyne Stokes; mort le lendemain.

A l'autopsie, on constate la présence d'embolies bismuthiques dans les petits vaisseaux de l'arachnoïde et du cerveau. » (1).

Comment expliquer la différence des effets produits par injections dans les veines périphériques ou dans les vaisseaux pulmonaires et cérébraux? La question est simple: Quand l'embolie se produit dans une veine, elle est arrêtée par le poumon avant de pouvoir atteindre le cerveau. Il n'en est pas de même quand l'embolie se produit au niveau d'une veine pulmonaire, et, à plus forte raison, dans les artères qui irriguent l'encéphale. Là, rien ne peut arrêter l'embolie.

Donc, l'embolie, gazeuse ou non, peut donner des accidents convulsifs ou syncopaux.

Ceci posé, comment les accidents peuvent-ils se produire au cours d'interventions pleurale ou pulmonaire? Nous avons vu que, bien souvent, ils se produisaient sans qu'il y ait eu absorption de gaz, le robinet étant fermé.

---

(1) Brander, in Lenormant, loc. cit.

D'autre part, en cas d'empyème ou de lavage de plèvre, il ne saurait être question d'injecter d'air dans une veine pulmonaire, de même en cas de ponction exploratrice du poumon pour la recherche d'abcès pulmonaire ou de pleurésie interlobaire.

Ceci est un problème de mécanique et ne peut s'expliquer que par une différence de pression. Il faut admettre que l'embolie gazeuse se produit par la solution de continuité créée par l'aiguille ou le trocart dans la paroi de la veine. Tachons de connaître les pressions dans la veine et celle de l'air dans la plèvre ou dans le poumon.

Pour le poumon, la question est simple. L'air alvéolaire est à la pression atmosphérique avec de légères oscillations au moment de l'inspiration et de l'expiration (diminution au moment de l'inspiration, légère augmentation à l'expiration), mais ces différences ne doivent pas être considérables et sont forcément inférieures aux oscillations de pression dans la plèvre.

En effet, la plèvre est un sac fermé, donc, le vide se produisant au moment de l'inspiration se continue pendant toute la durée du mouvement inspiratoire et son intensité est liée à la force de celui-ci : La pression négative au moment de l'inspiration augmente la pression négative. Dans le poumon, il n'en est pas ainsi. Le poumon ne se comporte pas en cavité close, mais en cavité largement ouverte à l'extérieur. Donc, en cas normal, la pression négative n'a pas le temps de devenir aussi grande que dans la plèvre, étant donné que le poumon peut se remplir pour une différence de pression minime et très rapidement.

Voyons quelle est la pression dans la plèvre.

Celle-ci est facile à mesurer avec un manomètre. La pression dans une plèvre normale et non insufflée est négative (vide thoracique). Cette pression varie d'un sujet à

l'autre. Elle peut aller de — 20 à — 14 à quelques centimètres d'eau (chiffres cités dans les observations ci-jointes).

Voyons quelle peut être la pression sanguine.

« D'après Marey, la pression dans l'oreillette droite peut descendre jusqu'à 33 millimètres de mercure. Elle est habituellement comprise entre — 7 et — 15.

S'il a été impossible, en raison de sa situation profonde, de faire les mêmes recherches sur l'oreillette gauche, on ne peut douter qu'elles auraient donné un chiffre au moins aussi bas; les veines caves et leurs affluents, en effet, gardent pendant la plus grande partie de leur trajet une pression positive, et celle-ci ne commence à devenir négative qu'aux abords de la poitrine, où l'effet du mouvement d'inspiration se fait sentir; que ne doit-il en être pour l'oreillette gauche, où aboutissent les veines de la petite circulation, dominées sur toute leur longueur, depuis leurs capillaires d'origine jusqu'à l'oreillette aux effets de la dépression inspiratoire? » (1).

La pression dans l'oreillette droite peut donc descendre jusqu'à —33 millimètres de mercure. Habituellement, elle oscille entre —7 et —15.

Adoptons le chiffre —15, qui correspond au chiffre maximum dans un cas moyen. — 15 millimètres de mercure correspondent à 20 cm. 4 d'eau.

Nous voyons donc que la différence de pression est relativement considérable entre l'air alvéolaire et le sang veineux. Logiquement, on peut admettre qu'à la faveur d'une rupture de la paroi veineuse, il puisse se glisser une certaine quantité d'air.

Encore faut-il se trouver dans certaines conditions: 1°

(1) L. Croizier, *Revue de la Tuberculose*, août 1927.

Le calibre du vaisseau lésé doit être assez grand ; 2° l'orifice créé doit être assez grand aussi pour permettre l'entrée du gaz. En effet, un élément considérable intervient : la *viscosité sanguine*. Si l'orifice est petit et sur un vaisseau de petit calibre, l'embolie ne se formera pas, le sang adhérant trop fortement aux parois vasculaires par capillarité : dans ce cas, l'orifice est bouché d'une façon hermétique par la colonne sanguine.

Expérimentation de Croizier sur le lapin.

Dans une *première série* d'expériences, n^{os} I, II, III, il injecte de la teinture d'iode intrapleurale. *Il n'obtient pas de crise.* L'autopsie montre des lésions pulmonaires dans la corticalité. Il trouve aussi beaucoup de liquide fortement coloré contenant des hématies et des éléments figurés. Le poumon est densifié (splénisation).

Dans une seconde série d'expériences, il injecte de la *teinture d'iode dans le poumon* (expériences V, VI, VIII). Dans tous les cas il obtient des crises convulsives. Ex. V, iode dans le cerveau ; VI et VII, l'analyse du cerveau n'a pas été faite ; VIII, le lapin ébauche quelques mouvements des membres antérieurs, puis l'animal ne présente plus de mouvements convulsifs : l'animal succombe à l'asphyxie. *L'analyse du cerveau ne montre aucune trace d'iode.* On retrouve beaucoup d'iode dans les vaisseaux abdominaux et surtout dans le rein. (Nous remarquons en passant que l'animal a présenté des mouvements convulsifs peu importants, il est vrai, sans iode dans l'encéphale.)

Dans une troisième série d'expériences, il injecte de l'iode intrapulmonaire après section des pneumogastriques. Ex. IX, X, XI, XII.

Ex. IX, l'animal ne présente *aucun mouvement convul-*

sif: nystagmus et mouvements spasmodiques des commissures. L'analyse du cerveau n'a pu être faite.

Comment se fait-il qu'il n'y ait pas eu de crise convulsive? Est-ce une coïncidence à rapprocher de l'expérience VIII?

Expérience X. — Après section des pneumogastriques, crise convulsive violente; présence nette d'iode dans le cerveau. *Ex. XI:* Section des pneumogastriques: aucune crise convulsive. *Pas d'iode* dans le cerveau.

Ex. XII, faite dans les mêmes conditions: crises convulsives violentes et présence d'iode dans le cerveau.

Ex. XIII. L'animal meurt sans présenter de crise convulsive et pourtant on trouve de l'iode dans le cerveau.

Continuant ses expériences, il injecte directement de l'iode dans les carotides.

Ex. XIV. Crise convulsive violente. Iode dans le cerveau.

Injection intracarotidienne d'air.

Ex. XV. Crise convulsive. Rien de spécial à signaler du côté de l'encéphale.

Ex. XVI, XVII. Mêmes résultats.

CHAPITRE III

Résumons les deux théories que nous venons d'énoncer :

1° Théorie nerveuse : Repose sur les travaux de Cordier « l'Injection intra-pleurale de teinture d'iode provoque à coup sûr chez le lapin des convulsions et la mort de l'animal en expérience. Dans une certaine mesure, l'anesthésie locale de la plèvre diminue les accidents, la section du pneumogastrique les empêche d'une façon complète » .

D'après Cordier, la *plèvre est sensible.*

Le fait d'introduire de l'air irrite-t-il la plèvre ?

Non ! En 1854, Wintrich (1) arrive aux conclusions suivantes :

1° Aucun gaz, sauf l'hydrogène sulfuré, soit pur, soit mélangé aux autres en proportion variable, ne provoque de pleurésie.

2° Tous sont résorbés au bout d'un temps plus ou moins long, sans produire aucun trouble.

Donc, l'air *n'irrite pas la plèvre.*

C'est la piqûre qui déclanche l'inhibition.

D'après Stephen Paget (2) le *feuillet pariétal est le seul dont le rôle épileptogène soit prouvé.*

Cordier nie l'influence du rôle des nerfs intercostaux.

---

(1) Wintrich in Rist et Strohl. *Annales de Médecine,* oct. 1920.

(2) Stéphen Paget. *The Lancet* 1875, p. 1099.

2° Théorie embolique : L'air alvéolaire se précipite dans une veine pulmonaire, en passant par la blessure faite par l'aiguille ou le trocart. L'embolie peut se produire aussi au niveau d'un vaisseau contenu dans une adhérence en cas de piqûre ou de rupture.

Arguments en faveur de cette théorie. — 1° Expérimentation de Croizier qui reprend les expériences de Cordier et obtient des résultats différents : il conclut à la non-sensibilité pleurale.

2° Observations multiples : *a*) Observation de Brandes : embolie cérébrale bismuthique consécutive à l'injection d'une vieille fistule pleurale.

b) Observation du Pr Delannoy : à la suite d'une réinsufflation avec pression très élevée, accident à évolution très rapide. La netteté des troubles observés permet de localiser l'endroit du cerveau qui a été touché : Région Rolandique gauche. Le syndrome observé rappelle celui qu'on a dans l'hémorragie cérébrale banale de la région Rollandique. Evidemment, dans ce cas, le seul diagnostic possible est celui d'embolie gazeuse de la région Rolandique (on ne pourrait en effet admettre une hémorragie cérébrale dont les effets ne se feraient ressentir que pendant un quart d'heure).

« Le feuillet pariétal est le seul sensible. » (Stéphen Paget). Il observe une mort brusque au moment où le bistouri atteint la plèvre pariétale.

La plèvre seule a-t-elle un pouvoir inhibiteur ?

En 1873, Laborde électrise des nerfs intercostaux de grenouille et provoque une inhibition de la respiration et des battements cardiaques.

Von Saar aurait obtenu des accidents par irritation des nerfs intercostaux chez divers animaux : chien, lapin, chat.

Von Saar observe trois fois des phénomènes de contrac-

ture des deux membres supérieurs par lavage d'une poche d'abcès tuberculeux d'origine sternale fistulisés.

Raynaud a vu un homme mourir au cours de l'incision préparatoire à une ponction évacuatrice chez un malade présentant une « pleurésie à grand épanchement ».

Voici donc les deux théories émises jusqu'à présent pour expliquer les accidents nerveux observés au cours d'interventions pleurales.

En passant, nous pouvons faire une remarque relative à leur partie expérimentale.

1° Cordier et Croizier ont d'abord expérimenté sur des animaux sains, s'écartant ainsi beaucoup de la réalité clinique.

2° Ils ont employé la teinture d'iode, qui est un agent irritatif très considérable. Agent convulsivant de premier ordre. Peut-être auraient-ils pu observer aussi des convulsions en injectant simplement de l'iode dans la fesse du lapin.

Le seul résultat pratique qu'on puisse tirer de cette expérimentation est, si nous acceptons les résultats de Croizier, de conclure à l'insensibilité à peu près complète d'une plèvre saine vis-à-vis de la teinture d'iode et des irritants chimiques.

L'expérimentation serait beaucoup plus concluante si on arrivait à déclancher chez un animal préparé (plèvre malade) des accidents convulsifs et syncopaux par simple irritation mécanique : ponction, incision, lavage pleural.

Ceci dit, passons à la discussion des deux théories.

Examinons d'abord la théorie relative à l'inhibition pleurale. Une inhibition peut-elle provoquer des accidents

aussi graves que ceux précités? Evidemment oui. Il existe des exemples d'inhibition très grave: la syncope blanche chloroformique; le laryngo réflexe. Il est de toute évidence que cette théorie est la seule acceptable dans un certain nombre de cas: observation n° 1, du Dr R. Legrand. La syncope se produit au moment où on appuie le trocart sur la peau: observations multiples où la ponction a été faite en cas de réinsufflation; aucune blessure du poumon n'est possible: le bout du trocart se trouvant dans le matelas d'air et loin de toute adhérence. On ne peut invoquer l'embolie gazeuse provoquée par rupture d'adhérence, les accidents se produisant avant le moindre passage de gaz dans la plèvre.

Donc, la théorie embolique est absolument inacceptable dans un certain nombre de cas.

Est-elle toujours inacceptable? Dans certaines observations, on ne peut la réfuter directement. On ne peut nier: que le trocart *blesse le poumon* quand il se produit une expectoration sanglante, que l'on ait touché un vaisseau quand l'aiguille contient du sang et enfin quand on constate à l'autopsie des lésions de la plèvre viscérale. Dans ces cas, il a pu se produire une embolie gazeuse.

Théoriquement, il n'y a pas d'impossibilité: des embolies peuvent se produire à l'occasion d'interventions sur la paroi, la plèvre ou le poumon (observation de Brandes: embolie bismuthique cérébrale).

Peut-elle donner des accidents graves? Croizier, injectant de l'air dans les carotides du lapin, voit se produire des accidents convulsifs très violents qui sont retardés par la ligature temporaire des carotides: L'animal meurt dans les minutes qui suivent l'intervention.

Heller, Mager et Von Schrôtter (1) effectuant des injec-

(1) *Revue de la Tuberculose*, octobre 1926, p. 752.

tions d'air dans le cœur gauche et dans l'aorte provoquèrent des contractures en extension, des paralysies des extrémités, des paraplégies qui ne pouvaient évidemment provenir que d'embolies cérébrales.

Voilà des arguments solides en faveur de l'embolie cérébrale.

Un autre argument a été invoqué : *l'ischémie de la papille* en cas d'amaurose.

L'embolie gazeuse peut donner de l'ischéfie de la papille. Wever (1) fit des exépriences avec contrôle ophtalmoscopique sur des singes. « Presque intantanément, après injection d'air dans les carotides, il vit de nombreuses bulles et colonnes d'air qui naviguaient dans les artères de la papille. Au même moment se produisit une constriction violente des artères qui avaient l'éclat de l'argent du fait du contenu aérien. Après une ou deux minutes, les artères étaient remplies d'air et la papille était d'un blanc de neige. Au niveau de celles-ci, les artères, d'un blanc d'argent étaient à peine visibles pendant que les veines se détachaient nettement. Bientôt, le fonds de l'œil entier était couvert d'un réseau de stries dues à la réplétion par l'air des artères et des capillaires. Les veines, à leur tour, s'emplirent d'air en trois ou quatre minutes pendant que les artères se vidaient, et, au bout de quatre à cinq minutes, les artères avaient repris un aspect normal. Après le sacrifice de l'animal, qui était à toute extrémité, les fins réseaux des méninges étaient presque complètement remplis d'air.»

Donc, l'embolie gazeuse peut expliquer aussi l'amaurose.

L'ischémie papillaire peut-elle se produire uniquement à l'occasion d'embolie? Evidemment non. Un *spasme violent* peut très bien donner une ischémie totale de la papille.

On peut observer ce fait dans les maladies ayant à leur

(1) *Revue de la Tuberculose*, octobre 1926, p. 752.

base une hypertension due au spasme, dans les crises d'hypertension aiguë paroxystique très marquées : saturnisme, éclampsie, urémie, intoxication due à l'ergot (épidémies d'amaurose au moyen âge).

Dans ces cas, on ne saurait invoquer d'embolie rétinienne. Cette amaurose peut disparaître quand le spasme lui-même disparaît : elle cède à l'inhalation de nitrite d'amyle. La vision revient assez rapidement puis redisparaît progressivement quand l'effet physiologique du médicament a cessé.

Nous pouvons rapprocher ce genre d'amaurose nettement spasmodique de celui qu'on note parfois au cours d'accidents nerveux d'origine pleurale.

Les cas d'amaurose passagère ou de plus longue durée qui ont été constatés, les résultats des examens du fond d'œil qui ont été pratiqués peuvent aussi bien reconnaître une étiologie vasomotrice analogue à celle des crises hypertensives que l'embolie gazeuse. Les résultats de l'expérimentation ne sont pas des preuves suffisantes, car on ne peut comparer le résultat d'une injection d'air dans la carotide du singe avec ce qui se passe au cours de l'insufflation.

Nous avons vu qu'en cas d'embolie gazeuse chez le singe, les artères se vidaient rapidement de leur contenu gazeux et reprenaient un aspect normal. Rien ne s'oppose à ce que nous généralisions : ce qui se passe au point de vue circulatoire dans la rétine peut aussi se produire dans le cerveau. Comment se fait-il alors que la vision ne revienne que si lentement ? Evidemment les cellules nerveuses sont choquées par asphyxie : elles sont très sensibles ; mais, sont-elles aussi sensibles qu'on le dit et comment expliquer ce fait que la vision revienne si rapidement chez un saturnin aveugle à qui on fait respirer du nitrite d'amyle ? L'ischémie était très marquée et pendant une période très longue

(pouvant durer plusieurs jours). La cellule rétinienne était en état de mort apparente : il suffit que la circulation se rétablisse pour qu'aussitôt elle reprenne vie.

Nous dirons donc, comme conclusion à cette discussion relative à l'origine de l'amaurose : Les embolies gazeuses rétiniennes disparaissent très vite (en un quart d'heure). Si la vision est si longtemps à revenir, c'est qu'il intervient un autre élément, selon toute vraisemblance un *spasme*. La vision revient quand le spasme disparaît.

La théorie embolique paraît solide sur ses bases et sur son expérimentation, et, pourtant, on peut soulever bien des objections et des remarques à son sujet.

Si nous étudions nos observations, nous voyons qu'il en est un certain nombre où l'accident s'est produit, alors que de toute évidence le trocart se trouvait en plèvre libre et où la pénétration dans le poumon ne peut être invoquée.

Dans les observations n^{os} V, VIII, IX, XVIII, avant toute insufflation, on avait noté une pression négative importante à grandes oscillations. Pas de sang à l'intérieur du trocart, on ne voit pas par quel mécanisme a pu se produire ici l'embolie gazeuse.

D'autre part, l'étude des plaies de poitrine ne nous montre pas d'accidents analogues. Combien de fois éclats d'obus, petits éclats de grenade ont-ils pénétré dans le thorax, blessant des vaisseaux pulmonaires plus sûrement que la pointe du trocart ! Ici le vide tensionnel n'a pas agi et il ne s'est jamais produit d'accidents analogues à ceux que nous étudions.

Pendant la guerre, les grands blessés du poumon pouvaient se compter par milliers et, pourtant, les observations

de crises nerveuses sont rares : le blessé était choqué. Un projectile fait au moins autant de dégât que le mince trocart employé pour faire un pneumothorax, il touche certainement de gros troncs vasculaires. A un autre point de vue, n'a-t-on pas utilisé en thérapeutique les injections parenchymateuses de sérum ou d'huile médicamenteuse ? Le décollement produit par ces injections favorisait l'embolie gazeuse ou huileuse. Il n'a point, que nous sachions, été observé d'accidents nerveux. N'a-t-on pas fait aussi des injections huileuses intrapleurales et même intrapulmonaires ?

Un autre argument défavorable à l'embolie gazeuse consiste dans la lenteur même de l'évolution des accidents (même argumentation que pour l'amaurose), ainsi que dans leur répétition tardive, assez longtemps après l'insufflation. Dans plusieurs observations, et notamment dans les observations n^os^ II, III, VI, VII, VIII, X, XI, XII, XIV, XV, XVII, XX, on voit des phénomènes convulsifs ou parétiques se produire encore plusieurs heures après la pénétration des gaz.

Dans les observations où des accidents se produisirent, la plèvre était anormale : plèvre dépolie, adhérences ; plèvre souvent épaissie, dure à percer, donnant à la ponction une impression de dureté parcheminée, *douloureuse*, nous dirons, plèvre anormale. En cas de blessure de guerre, le blessé était souvent en bonne santé au moment de sa blessure ; on peut dire que si la plèvre de ces blessés n'était pas indemne, tout au moins se trouvaient-ils en dehors de toute poussée maladive : pas de tuberculose évolutive, pas de grosse pleurésie. En un mot, plèvre en bon état au moment de la blessure. Et nous sommes forcés de faire un rapprochement : d'un côté, *blessure formidable du poumon, de la plèvre et des vaisseaux, plèvre normale, pas d'acci-*

dents nerveux; de l'autre côté, *blessure très minime de la plèvre malade* (*plèvre seule*) *et parfois aussi blessure minime du poumon, accidents nerveux considérables.*

Donc, nous devons tenir compte de l'état de la paroi et de la plèvre. Il semble même jouer un rôle capital. Et nous voilà revenus à la théorie de la sensibilité pleurale qui, en définitive, est plus acceptable que l'autre.

Est-ce le feuillet viscéral ou le feuillet pariétal qui joue le rôle primordial? Il semble bien que ce soit ce dernier, mais peu importe.

Essayons de voir par quel mécanisme un traumatisme pleural peut provoquer des accidents nerveux.

Plusieurs éléments peuvent intervenir: étudions en premier lieu l'effet de la douleur et en second lieu l'effet de l'émotivité (déséquilibre nerveux). Il n'est plus discuté actuellement qu'une douleur très vive peut provoquer une syncope.

Pression d'une mastoïde douloureuse et enflammée en cas de mastoïdite.

Syncope se produisant au moment d'interventions sur le rectum: dilatation du rectum en cas de fissure anale. Il faut une anesthésie profonde pour éviter la syncope provoquée par la douleur.

Quel est le rôle de la douleur?

La douleur provoque une hypertension artérielle très nette. Cette hypertension se produit grâce à des troubles vaso-moteurs, des spasmes artériels. Ceci ne nous surprend pas. On note généralement, en cas de douleur vive, des troubles vaso-moteurs superficiels très nets, surtout visibles au niveau de la face: pâleur, lividité. Ce sont ces phénomènes qui apparaissent les premiers. Le malade qui souffre commence à pâlir : sueurs abondantes. Ensuite apparaissent des troubles dus à l'ischémie : troubles de

l'équilibre, vertige, sensation de fourmillement dans les membres.

Tous ces troubles sont dus vraisemblablement à l'ischémie provoquée par le spasme artériel cérébral.

L'intensité de la douleur n'est pas le seul élément intervenant dans la création du spasme. L'état nerveux du sujet joue un rôle considérable. Certaines personnes résistent très mal à la douleur : une plaie minime et peu douloureuse peut provoquer une syncope. C'est là un accident journalier : la ménagère qui se coupe et tombe sans connaissance parce qu'elle voit un peu de sang. La même personne peut résister beaucoup mieux à une douleur beaucoup plus intense : elle pourra se brûler sans la moindre syncope, or la douleur causée par une brûlure, même minime, est beaucoup plus intense et plus continue que celle due à une petite écorchure de la main ; elle résistera aussi aux douleurs de l'accouchement. Donc, l'état nerveux du sujet joue un rôle considérable. C'est ce que les auteurs appellent un état de « dysneurotonie », ou de « vagotonie ».

Ne pourrait-on rapprocher les faits précédents de ceux observés en clinique, quand on note des accidents nerveux au cours du pneumothorax ? Le malade est souvent dans un état d'anxiété très grand : certains malades n'arrêtent pas de se plaindre et de gémir pendant toute la durée de l'intervention. Le fait d'introduire une aiguille dans le thorax est un excitant psychique considérable beaucoup plus fort que celui de faire une simple piqûre intradermique.

Dans beaucoup de cas, l'accident se produit au cours de la 4e tentative de ponction de la plèvre ; le malade est alors dans un état de « dysneurotonie » poussée à un maximum. Que se passe-t-il ? Généralement le malade accuse une *douleur très vive* siégeant au niveau de la ponction.

Cette douleur augmente très rapidement, ensuite pâleur de la face, sueurs froides, cri et syncope.

L'embolie gazeuse aurait-elle besoin de tous ces préparatifs pour s'installer? Théoriquement, l'embolie gazeuse doit être brusque et brutale: les troubles doivent suivre immédiatement l'introduction du gaz dans la circulation cérébrale.

La théorie embolique n'explique pas la douleur et surtout la douleur croissante.

Traiter cette douleur par le mépris, la considérer comme un fait purement accessoire serait un procédé rapide, sommaire, et peu rationnel aussi.

Nous devons en tenir compte.

Nous dirons que dans la majorité des cas *l'accident se produit chez un sujet dont la plèvre est douloureuse ou en état de déséquilibre nerveux.*

Nous pouvons admettre pour expliquer les accidents un spasme artériel analogue à celui observé dans les crises d'hypertension paroxystique et provoquant les mêmes effets.

Pouvons-nous trouver en clinique des exemples de spasme provoquant des accidents nerveux comparables à ceux observés au cours des interventions pleurales? Ils sont nombreux. Les décrire tous serait décrire l'histoire de l'hypertension aiguë paroxystique.

Dans tous les cas où on trouve de l'hypertension très forte, on note des troubles nerveux considérables. Nous citerons en premier lieu l'éclampsie puerpérale: n'est-elle pas proche parente de l'éclampsie pleurale? On pourrait presque inervertir les descriptions cliniques de l'un et de l'autre en changeant les titres; les mêmes éléments s'y retrouvent de part et d'autre: troubles vaso-moteurs, livi-

dité, syncope, amaurose, secousses épileptiformes, paralysie, parésie, troubles démentiels, etc...

Nous pouvons également rapprocher la crise d'éclampsie pleurale de la crise urémique, où l'hypertension est indéniable, de la crise de saturnisme aiguë. Dans ce cas, on observe parfois de l'amaurose transitoire. Cette amaurose est bien due au spasme : en effet, la vue peut revenir sous l'influence d'inhalations de nitrite d'amyle pour redisparaître au fur et à mesure que le spasme réapparaît.

Evidemment, il y a de nombreuses divergences entre la crise éclamptique pleurale et la crise saturnine, mais il faut tenir compte aussi de ce fait que la cause de l'hypertension artérielle du saturnisme diffère de celle de l'éclampsie pleurale : ce sont là deux états pathologiques distincts.

Donc, dans tout le passage précédent, nous avons mis en parallèle les phénomènes observés en cas d'accidents pleuraux et ceux observés au cours des maladies hypertensives.

Il serait intéressant de provoquer une crise d'hypertension pour voir si les phénomènes qui se déroulent sont les mêmes que ceux qui nous intéressent.

Nous avons un agent hypertenseur de premier ordre : l'adrénaline.

Etudions ce qui se passe en cas d'intoxication aiguë par l'adrénaline.

« Cette substance injectée dans les vaisseaux manifeste des propriétés remarquables sur le cœur et les vaisseaux ; le cœur se ralentit, ses contractions deviennent plus amples, la pression artérielle s'élève énormément ; il suffit de 0 gr. 0000013 d'adrénaline pour produire cet effet chez le chien (Takamine). Tous les muscles innervés par le système sympathique éprouvent l'action de l'adrénaline :

la pupille se dilate, les muscles des poils se contractent, les mouvements péristaltiques de l'intestin sont inhibés, etc.» (1).

Nous trouvons un peu plus loin chez le même auteur: « La toxicité générale de l'adrénaline est très grande; une dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02, en injection sous-cutanée tue le lapin en une heure environ, une injection intraveineuse de 0 gr. 001 à 0 gr. 002, par kilogramme, suffit pour tuer le chien. Après une période d'agitation, de dyspnée et de convulsions, les animaux meurent d'œdème pulmonaire et quelquefois de trémulations ventriculaires. »

Tscheboksarof expérimente sur le chien et produit une élévation considérable de la pression sanguine par injection de 10 cc. de sang capsulaire recueilli pendant l'excitation du nerf splanchinque. Cette expérience est très intéressante, car ici nous nous trouvons dans des conditions rationnelles: un animal peut produire par ses propres moyens une crise d'hypertension: la question du poids d'adrénaline sécrété importe peu; ce qui nous intéresse, c'est que l'animal, placé dans des conditions appropriées, peut arriver à s'intoxiquer par lui-même.

Pouvons-nous passer de l'animal en expérience à l'homme?

Avons-nous des observations d'accidents pleuraux tenant compte de l'état des surrénales?

Nous lisons dans l'observation de MM. Cain et Hillemand (2):

« Elles ne présentent ni sclérose, ni lésions spécifiques. La couche spogiocitaire est bien développée. Ce qui domine, c'est la congestion, sans hémorragie toutefois, mais

(1) Gley. *Traité élémentaire de physiologie*, édition 1913.

(2) Voir dans l'exposé des observations.

assez intense, surtout au niveau de la réticulée et de la partie centrale de la fasciculée, pour distendre les capillaires qui forment des lacs sanguins et dissocient les groupements cellulaires au point de rendre ceux-ci méconnaissables. Cette congestion ne se retrouve pas au niveau de la médullaire. »

Les auteurs font aussi remarquer qu'à part des lésions tuberculeuses évolutives pulmonaires ne pouvant expliquer une mort aussi rapide, on ne trouve que des lésions congestives rénales (vaisseau des pyramides).

En résumé, congestion des surrénales : nous pouvons admettre une décharge brutale d'adrénaline provoquant une crise d'hypertension, laquelle laisse comme trace une congestion rénale. Cette observation semble donc s'adapter admirablement avec la théorie de la crise d'hypertension. A l'appui de cette théorie, nous pouvons citer les constatations anatomo-pathologiques de Siebert (1), qui, dans quatre cas d'accidents convulsifs mortels consécutifs au pneumothorax, a relevé dans trois cas des lésions d'œdème cérébral avec hémorragies ponctiformes et dans le dernier un ramollissement cérébral étendu. »

L'hypotension ne peut-elle aussi donner des accidents nerveux ?

Nous lisons à ce sujet (2) : « Il est exceptionnel qu'un sujet ayant une hypotension permanente bien nette n'ait pas eu dans son existence quelques malaises vertigineux ou lipothymiques.

La chute de pression artérielle est de règle dans les lipo-

---

(1) Besançon, Robert Azoulay et Jean Chabaud. *Revue de la Tuberculose*, août 1925, p. 47.

(2) *L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique*, par Camille Lian et André Blondel.

thymies, elle est souvent même plus accentuée que le ralentissement du pouls et il y a lieu de penser que, dans beaucoup de lipothymies, le facteur étiologique prédominant est une brusque perturbation vaso-motrice causant une forte chute de pression artérielle et compromettant gravement l'irrigation des centres nerveux. Dans ces conditions, on comprend que l'hypotension artérielle permanente réalise un terrain de choix pour la production d'une chute de pression génératrice d'une lipothymie. Il suffit pour cela qu'une réaction vaso-motrice bien moins forte que celle qui est nécessaire chez un sujet sain ayant une pression artérielle normale. »

Nous voyons donc que l'hypotension peut provoquer des syncopes, parfois brèves, mais qui peuvent obliger le malade à rester allongé en état de lipothymie pendant plusieurs heures.

D'autre part, nous savons que les accidents convulsifs peuvent être le résultat de l'insuffisance de la circulation cérébrale. Le vertige, la syncope, la crise épileptiforme ne sont-ils pas des manifestations de la maladie de Stokes Adams? L'irrigation insuffisante due à la lenteur du pouls est la seule explication des accidents nerveux subits, de cette affection. Or, la chute de tension et la lenteur du pouls sont fréquents au cours des accidents du pneumothorax artificiel.

Si nous résumons tout ce que nous venons d'exposer, nous voyons que toutes les manifestations du pneumothorax peuvent être expliquées par des troubles vaso-moteurs, puisque : syncope, amaurose, convulsions, parésie, peuvent aussi bien relever de l'hypertension que de l'hypotension avec lenteur du pouls.

Or, les troubles circulatoires, sont au premier plan des accidents du pneumothorax artificiel et si nous revoyons

les observations publiées nous relevons que plusieurs auteurs ont insisté sur l'importance des réactions vaso-motrices alternatives de rougeur et de pâleur, plaques cyanotiques mobiles, sueurs abondantes, etc... L'observation rapportée par Pruvost (*Journal médical et Chirurgie pratique*, 1920), où se produisent des manifestations cutanées analogues aux phénomènes de choc, est particulièrement intéressante à ce point de vue.

Ainsi une théorie nouvelle qui considère les accidents du pneumothorax comme des manifestations d'un choc anaphylactique ou colloïdoclasique a-t-elle pu être édifiée.

Il est donc d'un intérêt capital d'étudier les variations de la pression au cours du pneumothorax artificiel.

Voici quelques pressions prises au cours de pneumothorax artificiels effectués par le Dr Legrand :

P... Tuberculose pulmonaire droite. 3e insufflation.

1 heure avant	12,5 — 8
Au début	9 — 5
Pendant	9,5 — 6
	10 — 7
	10 — 7
Sitôt après	9 — 6
1 heure après	12 — 8

G... Tuberculose pulmonaire droite. 15e insufflation.

Avant	15 — 6
Pendant	14 — 6
	12,5 — 6
	12,5 — 6
Sitôt après	12,5 — 6
1 heure après	15 — 8

L... Tuberculose pulmonaire gauche. 4e insufflation. Au 550 P-4.

Avant	14	— 9
Pendant	13	— 8
	12	— 6
	12	— 6
Une demi-heure après	12	— 6

Id... 5e insufflation.

Avant	14	— 9
Pendant	15,5	— 8
	13	— 9
	13	— 9
Une demi-heure après	13	— 9

C... Tuberculose pulmonaire droite. 2e insufflation.

Avant	14	— 8
Pendant	14	— 9
	13,5	— 8,5
	13	— 8
	12,5	— 8
Une demi-heure après	13	— 8

D... Tuberculose pulmonaire gauche. 6e insufflation.

Avant	12	— 7
Pendant	13	— 6
	12,5	— 6
	12	— 7
	11	— 7
Après	11,5	— 7
Une demi-heure après	11,5	— 7

G... Tuberculose pulmonaire gauche. 10e insufflation.

Avant	13,5 — 7,5
Pendant	12 — 8
	12 — 8
	11,5 — 8,5
1 heure après	12 — 8

L... Tuberculose pulmonaire gauche. 20e insufflation.

Avant	14 — 7
Pendant	13 — 7
	12 — 7
	13 — 7
	13 — 8
	13 — 8
Après	14 — 7

N... Tuberculose pulmonaire gauche. 1re insufflation. Sujet pusillanime. Air : 300 cmc. P = — 6.

Avant	11,5 — 7
Pendant	9,5 — 6
	9,5 — 6
Après	15 — 7
2 heures après	12,5 — 7

Nous voyons qu'en général la pression artérielle a une tendance à varier d'une façon notable au cours de l'intervention. Ceci se produit au cours de pneumothorax absolument normaux : pas le moindre accident à noter.

Ces variations se traduisent surtout par une chute de la tension maxima ou minima, mais avec parfois tendance à l'élévation de l'un ou de l'autre. Elévation, puis baisse, peuvent se produire au cours de la n^e insufflation, témoin le dernier cas, N,..., qui de 11,5 passe d'abord à 9 pour remonter ensuite à 15.

Il est permis de penser que des variations plus fortes peuvent être observées au cours des insufflations qui se sont accompagnés d'accidents.

Les données rigoureuses manquent : jusqu'à présent nous n'avons pu trouver d'observation donnant la pression sanguine au cours d'accidents. Nous retrouvons néanmoins dans beaucoup d'observations la remarque suivante : le pouls devient petit, filiforme, incomptable. Bien que la pression n'ait pas été prise à l'oscillomètre, nous ne pouvons négliger cette remarque et la traiter par le mépris.

Rien ne nous empêche d'admettre ce mécanisme pour les accidents se produisant au cours d'interventions sur la plèvre. Il explique très bien la syncope et surtout la tendance à la lipothymie qui se retrouve dans presque toutes les observations.

CONCLUSION

Les théories invoquées pour expliquer les accidents nerveux d'origine pleurale ne peuvent s'appliquer à toutes les observations.

Certains cas semblent relever du mécanisme embolique, mais cette théorie est inacceptable pour expliquer la majorité des accidents.

La théorie purement nerveuse est un peu simpliste. On ne peut expliquer par exemple les mouvements convulsifs et les lividités par une inhibition ou un réflexe pur et simple.

Ce qui semble dominer la situation, ce sont les troubles vaso-moteurs : soit hypertension, soit hypotension.. On ne peut en effet songer à nier leur importance et ils sont constants dans toutes les observations ; eux seuls permettent de tout expliquer d'une façon rationnelle et complète.

Le Président du Jury de Thèse,
Pr MINET.

Vu : *Le Doyen,*
Pr Ch. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET

IMPRIMERIE PLATEAU, LILLE